

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N°

152

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

TROTOUX Jacques, Jean, Francis, né le 11 Mai 1936
à CHOLET - 49

- INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS -

Présentée et soutenue publiquement le

1970

- LA TYMPANOSCLEROSE -

ETUDE ANALYTIQUE ET TRAITEMENT

A PROPOS DE 41 OBSERVATIONS

Président : M. M. AUBRY

Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

TROTOUX Jacques, Jean, Francis, né le 11 Mai 1936
à CHOLET - 49

- INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS -

Présentée et soutenue publiquement le

19

- LA TYMPANOSCLEROSE -

ETUDE ANALYTIQUE ET TRAITEMENT

A PROPOS DES 41 OBSERVATIONS

Président : M. M. AUBRY

Professeur



A ma femme

A mes filles

A ma famille

A tous mes amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur M. AUBRY

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique

à la faculté de médecine de Paris.

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse et de nous accorder le
privilège de passer nos ~~six~~ derniers mois d'internat
dans son service.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse reconnaissance.

A notre Maître

Monsieur le Docteur P. ABOULKER

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Il a inspiré ce travail. Nous admirons sa constante recherche, sa
hardiesse opératoire et son souci de la perfection,

Qu'il nous permette d'associer

Monsieur le Docteur J. M. STERKERS

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

Il a bien voulu nous confier les résultats de son expérience
personnelle sur ce sujet. Qu'il soit assuré de notre gratitude.

Monsieur le Docteur H. G. CHEVANCE

Maître de recherche au C. N. R. S.

Qui nous a aidé de ses conseils pour l'élaboration de cette thèse.

A notre Maître

Monsieur le Docteur MASPETIOL

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Il nous a accueilli avec grande bienveillance dans son service
pendant notre première année d'internat.

A notre Maître

Monsieur le Docteur E. PONCET

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Il nous a initié à l'oto-rhino-laryngologie infantile et à l'otologie
et a construit en grande partie notre internat avec une sollicitude
extrême. Qu'il soit assuré de notre gratitude et de notre indéfec-
tible attachement.

A notre Maître

Le Docteur H. MULIER

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Nous avons toujours trouvé près de lui compréhension et bienveillance.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse gratitude.

A notre Maître

Monsieur le Docteur ANDRE

Oto rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

Il nous a initié à la cancérologie cervicale. L'année passée dans son service restera pour nous le moment privilégié de notre internat. Nous l'assurons de notre infinie reconnaissance et de notre respectueuse affection.

Qu'il nous permette d'associer.

Monsieur le Docteur PINEL

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Qui nous a toujours témoigné une très grande bienveillance et nous a fait largement profité de son enseignement.

Monsieur le Professeur Agrégé H. LACCOURREYE

Il nous a prodigué ses conseils avec une infinie patience ; son élégance opératoire fait notre perpétuelle admiration.

A mon Maître dans les Hôpitaux Privés de Paris

Monsieur le Docteur H. GUILLON

Auprès de qui nous avons passé dix huit mois et qui continue
à nous témoigner son affectueuse sollicitude.

Qu'il nous permette d'y associer

Monsieur le Docteur R. BATISSE

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Hôpitaux de Rennes

Monsieur le Professeur R. MARUELLE

Monsieur le Doyen D. LEROY

Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur R. BERNARD (in memoriam)

Monsieur le Professeur J.B. BOUVIER

Monsieur le Professeur M. AUSSANNAIRE

Monsieur le Professeur P. FUNCK BRENTANO (in memoriam)

Monsieur le Docteur A.J. BRET (in memoriam)

Monsieur le Docteur LEMARIEY

Nous eûmes le privilège de décider près de lui de notre
orientation.

Monsieur le Docteur J. LEMOYNE

Dix huit mois dans son service nous ont permis d'apprécier
son extrême courtoisie et son incomparable sens clinique.

Monsieur le Professeur Agrégé F. PAQUELIN

Monsieur le Docteur FLEURY

Leur amicale bienveillance nous est précieuse.

A Messieurs les Docteurs

J.E. DEMALDENT

F. PAIN

G. COTIN

P. ROULLEAU

M. DE SAINT MACARY

P L A N

- I - INTRODUCTION
- II - HISTORIQUE ET REVUE DE LA LITTERATURE
- III - HISTOLOGIE DE LA MUQUEUSE DE LA CAISSE DU TYMPAN
 - A - Rappel embryologique
 - B - Histologie proprement dite de la muqueuse de la caisse du tympan
- IV - ANATOMIE PATHOLOGIQUE
 - A - Aspects macroscopiques
 - B - Etude microscopique
 - C - Etude au microscope électronique
 - D - Conclusion
- V - CLINIQUE
 - A - Fréquence
 - B - Age
 - C - Antécédents
 - D - Examen clinique et radiologique

VI - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- A - Interruption de la chaîne ossiculaire
- B - Cholestéatome
- C - Otite adhésive
- D - Otospongiose

VII - TRAITEMENT DE LA TYMPANOSCLEROSE

- A - La réparation tympanique
- B - Le problème fonctionnel proprement dit
 - 1° Libération de la chaîne
 - 2° Rétablissement de la transmission
 - 3° Le problème de la fenêtre ovale

VIII - NOS OBSERVATIONS

IX - LES RESULTATS

- A - Présentation
- B - Analyse des résultats positifs
- C - Analyse des échecs

X - CONCLUSIONS

XI - BIBLIOGRAPHIE

- LA TYMPANOSCLÉROSE -

Etude analytique et traitement

A propos de 41 observations

La tympanosclérose est caractérisée par la transformation post inflammatoire de la tunique propre de la muqueuse de la caisse du tympan qui devient rigide d'aspect cartilagineux, plus ou moins calcifiée ; il en résulte, une fixation des éléments normalement mobiles, recouverts par cette muqueuse : osselets, fenêtres tendons et muscles. Elle peut être cliniquement soupçonnée sur l'hypoacousie qu'elle entraîne, et que n'explique pas à elle seule la perte de substance tympanique généralement constatée.

En 1955, ZOLLNER fut le premier à attirer l'attention sur cette affection de l'oreille moyenne ; depuis lors, lui même et d'autres auteurs, ont fait état de leurs constatations et des solutions thérapeutiques qu'ils ont été amené à concevoir.

Nous avons nous même rencontré cet aspect avec une fréquence d'autant plus grande que nous avons mieux appris à le reconnaître, et nous nous proposons dans ce travail d'analyser les constatations que nous avons faites avec notre Maître P. ABOULKER qui nous a fait l'honneur de nous le confier.

Nous espérons surtout qu'il contribuera à différencier définitivement la tympanosclérose, de l'otite adhésive, avec laquelle nous l'avons souvent trouvée confondue.

Nous ne contestons ni la parenté étiologique, ni la présence fréquente de calcifications en cours de l'otite adhésive, mais il s'agit en fait de deux processus fondamentalement différents.

La tympanosclérose réalise en effet au sens propre "une pétrification" des structures de la caisse. Elle peut être comparée à une immobilisation plâtrée par la muqueuse devenue rigide, des éléments normalement mobiles, qu'elle tapisse. La caisse conserve la valeur d'une cavité aérienne. Cette notion

permet de concevoir des solutions chirurgicales qui consisteront schématiquement, soit à dégager le système tympano-ossiculaire, y compris les fenêtres de tout ce qui l'immobilise, soit à établir une relation fonctionnelle entre le tympan restauré et l'oreille interne.

L'otite adhésive au contraire est une symphyse entre la muqueuse du fond de caisse et la membrane tympanique ; le contenu de la caisse est emprisonné dans une cavité virtuelle, immobilisé par une adhérence plus ou moins étendue, Le tympan vient se mouler sur les reliefs ossiculaires et sur le promontoire avec présence de tissu cicatriciel formant des brides et des adhérences. Cette conséquence de l'inflammation de deux feuillets ne peut être levée que par la création de surface cruentée, qu'il faudrait pouvoir maintenir en dehors de tout contact, alors même que la cavité a naturellement tendance à se réduire. La présence d'un feutrage souvent dense, et où l'inflammation est encore présente constitue une difficulté supplémentaire.

Nous voyons donc qu'il s'agit bien de deux affections autonomes, avec un aspect clinique et anatomo-pathologique différents et qui posent des problèmes thérapeutiques sans relation réciproque. On peut donc s'étonner de les voir si souvent étudiées ensemble, ou même considérées comme un stade évolutif l'une de l'autre. Nous ne concevons pas que l'on puisse imaginer la tympanosclérose comme un stade ultime d'un processus adhésif. Pour nous, en fonction de divers facteurs, qui ne sont pas tous élucidés, la muqueuse de la caisse réagit différemment à l'inflammation et à l'infection. La tympanosclérose est un de ces aspects spécifiques qui réalise un épaississement aux dépens de la tunique propre (c'est à dire, un processus intra-muqueux) et qui aboutit à une transformation de type hyalin ou osseux.

Nous nous proposons après un rappel de l'embryologie et de l'histologie de la caisse, de rapporter ici, nos constatations cliniques, anatomopathologiques macro et microscopiques et d'analyser les solutions que nous avons pensé pouvoir appliquer, en fonction de l'aspect et de la localisation de la lésion, ainsi que le résultat que celles ci nous ont donné.

Notre étude porte sur 41 observations et est le témoignage de deux expériences. Celle de notre Maître P. ABOULKER (observation N° 1 à 25) et celle de notre Maître J.M. STERKERS (observation N° 26 à 41). Cette juxtaposition de deux tendances parfois légèrement divergentes, ne nous paraît pas sans intérêt.

Certaines observations sont incomplètes dans la mesure où l'intervention fonctionnelle proprement dite n'a pu encore être réalisée, c'est à dire qu'elles se résument à la constatation d'une tympanosclérose, à l'occasion d'une tympanoplastie. Nous n'avons pas estimé devoir les négliger dans la mesure où elles influent sur la notion de fréquence de l'affection. Elles nous permettent de souligner qu'il ne s'agit pas d'une chirurgie hative ; elle nécessite au contraire de la part du malade une certaine patience, de la part de l'otologiste quelque prudence et réserve sur la promesse d'un résultat fonctionnel immédiat des tympanoplasties. Cette remarque n'est pas nouvelle. La tympanosclérose lui fournit en tout cas une justification supplémentaire.

- HISTORIQUE ET REVUE DE LA LITTÉRATURE -

Le terme de TYMPANOSCLÉROSE a été créé par VON TROELTSCH en 1873 dans son "Manuel de la médecine de l'oreille". Il la définit comme "un processus pathologique dans laquelle la muqueuse, devient plus dense, plus rigide, perd son élasticité". Cette transformation diminue considérablement le pouvoir vibrant de la membrane du tympan et des membranes des fenêtres ronde et ovale. Elle aboutit finalement à une complète rigidité avec dégénérescence calcaire ou osseuse de la muqueuse de l'étrier, à une ankylose de celui-ci ou à une fixation de la membrane de la fenêtre ronde."

Ainsi deux notions se trouvent soulignées dès cette époque :

- La tympanosclérose est initialement reconnue comme une atteinte intramuqueuse,
- Elle aboutit à l'ankylose de l'étrier, et à une fixation de la fenêtre ronde.

Pendant une longue période le terme disparaît ou désigne toutes les formations de fibrose plus ou moins calcifiée ou ossifiée, consécutive à une atteinte inflammatoire ou infectieuse de la caisse du tympan.

Il nous paraît inutile de citer les nombreux traités ou publications qui témoignent de la confusion qui règlent sur cette question ; il est certain que la tympanosclérose n'a pas alors d'individualité, et n'est pas reconnue comme une entité.

En fait, c'est à ZOLLNER et BECK que l'on doit en 1955 la remise à l'honneur de la tympanosclérose, dans le sens où nous l'entendons dans ce travail ; ils la définissent comme une dégénérescence hyaline du tissu conjonctif de la caisse avec dépôts calcaires.

Depuis cette date, ZOLLNER a précisé en 1956 et 1963 les aspects cliniques, histologiques de l'affection et les attitudes thérapeutiques qu'il a été amené à prendre devant les diverses localisations du processus. Cette étude a été réalisée à propos de 60 cas.

En 1969, il apporte de nouveaux éléments d'importance considérable portant sur la discussion des solutions chirurgicales, mais surtout il souligne l'apport

de la microscopie électronique à l'interprétation du processus. Il faut en rapprocher l'étude de cet aspect publiée par IN WONG CHANG. Nous nous proposons au chapitre anatomo-pathologique de rapporter leurs constatations. ZOLLNER souligne la limitation dans le temps du potentiel constitutif de la maladie. Tout se passe comme si une tympanosclérose ne pouvait s'établir que pendant un laps de temps défini. Cette réactivité particulière de la muqueuse n'a pas encore trouvé d'explication certaine. Mais ZOLLNER souligne l'intérêt d'une telle notion, puisqu'elle permet de tenter une intervention chirurgicale, à peu près sans risque de reproduction du processus.

Depuis 1955, en dehors de ZOLLNER, de nombreux articles en particulier étrangers ont été publiés sur cette question.

SHAMBAUGH en 1959 dans son livre sur la "Chirurgie du temporal" fait état de la tympanosclérose et se réfère aux articles de ZOLLNER. La même année VAN CANEGHEN tente une étude sur la pathogénie de la tympanosclérose et relève à ce sujet une certaine corrélation avec la notion de sclérose artérielle appréciée indirectement à partir des chiffres tensionnels.

GOODHILL en 1960 cite la tympanosclérose dans les fixations non-otospongieuses de l'étrier (pseudo-otospongieuse) et la décrit comme la croissance de "kératine en lamelles d'oignon" à travers la caisse. Il signale que la lésion peut envahir la capsule labyrinthique, et détruire branches de l'étrier et platine.

William HOUSE et J. SHEELH en 1960 publient une étude sur la tympanosclérose dans laquelle ils font état de difficultés diagnostiques qu'ils ont rencontrées. La notion d'un écoulement intermittent, de perforations, d'une hypoacousie autour de 40 dbs, avec à l'examen clinique la constatation de masses blanchâtres à travers la perforation, leur fit deux fois porter le diagnostic de cholestéatome. Ce diagnostic fut rectifié à l'intervention et une importante tympanosclérose constatée.

Une autre observation fit porter le diagnostic d'otospongieuse sur la constatation d'un syndrome d'ankylose ossiculaire à tympan fermé. Une analyse précise de ce cas permet cependant de remarquer :

- La notion d'écoulements antérieurs bilatéraux,
- L'aspect cicatriciel du tympan avec plaque de tympanosclérose,
- L'existence d'une perforation contralatérale avec écoulement récent.

tous éléments dont il faut souligner l'importance dans les cas douteux.

Quoiqu'il en soit, le diagnostic réel ne fut fait qu'à l'intervention.

En 1961, HARRIS publie 16 observations détaillées de tympanosclérose, appuyées sur des études histologiques systématiques. Cette publication comporte une très large revue de la littérature, HARRIS considère les relations de la tympanosclérose et de l'os sous-jacent, et distingue finalement deux aspects : le premier type est superficiel, facilement clivable, le second type semble envahir l'os, et est désigné sous le terme de muco-périostite ostéoclastique. Nous ne saurions trop insister sur l'intérêt d'une telle notion.

En France, GUERRIER et IGOUNET en 1962 traitent des "néo-formations osseuses de la caisse du tympan". Ils constatent en outre, au cours de ce processus, une hyalinisation étendue du tissu conjonctif de la caisse avec incrustations calcaire et métaplasie osseuse. Cette notion apparaît capitale et nous y reviendrons.

La même année on note une publication de FUSIJAWA et une de GLANINGER qui s'attache spécialement à l'étude histologique.

Citons encore les communications de JOSEPH et GORDON en 1963, BECK et EBERT en 1964, HYBASEK la même année. GUNDERSEN en 1965 fait état de 37 tympanoscléroses et des résultats opératoires, 4 observations, sont spécialement détaillées. Il recommande, après mobilisation de la chaîne, d'empêcher tout contact de celle-ci avec les structures osseuses fixes (parois de l'attique) afin d'éviter une nouvelle fixation et utilise dans ce but, des greffes de fascia ou de graisse. ZOLLNER en 1963, insiste sur l'intérêt d'une muqueuse respectée, et n'hésite pas à utiliser de la muqueuse jugale de remplacement, lorsqu'il est amené à dépouiller l'os de la muqueuse ; plus particulièrement au niveau du promontoire, dans le but d'éviter non pas une évolution du processus de tympanosclérose, mais la formation d'adhérences post-opératoires.

En 1966, dans le rapport de la Société Française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale, sur les étapes du traitement de l'otite chronique chez l'adulte, BREMOND, WAYOFF et JOST décrivent des images de sclérose dans la couche sous-épithéliale, c'est à dire, dans le tissu conjonctif, facilement reconnaissables à leur couleur blanchâtre et à leur consistance d'os de seiche. Ces images siègent essentiellement au niveau de la paroi profonde de la caisse et à sa partie haute, mais peuvent être retrouvées en n'importe quel point.

En 1967, PECH et DAMARD décrivent la présence de coulées calcaires et d'aspect tendineux de la muqueuse qui correspondent parfaitement à la tympanosclérose, mais dans un article intitulé "otite scléreuse adhésive". Pour ces

auteurs, la tympanosclérose apparaît comme un stade ultime possible de cette affection. Nous avons dit combien il nous paraissait important d'isoler ces affections si différentes. Le caractère artificiel d'un rapprochement apparaît bien ici, puisqu'après un stade initial d'otite muqueuse, ils décrivent un stade scléro-inflammatoire caractérisé par "des adhérences fibreuses dues à l'accolement de deux surfaces muqueuses cruentées, en particulier entre la face profonde du tympan et la muqueuse du promontoire". Celui-ci aboutirait, soit à une forme fibreuse diffuse correspondant à l'otite adhésive, soit à une tympanosclérose avec une caisse de volume normal. Cet article, d'ailleurs fort documenté, souligne en fait la difficulté d'une telle assimilation.

Tout récemment PLESTER, dans un exposé magistral traite de la tympanosclérose considérée comme une entité clinique et pathologique, suivant l'heureuse expression de HARRIS. Il confronte ses constatations, avec celles de BECK, MICHLKE, BERGER, WEICHSEL BAUMER, SCHUBERT, FLOCK et OSTEWALD, qui apportent le résultat de leur expérience.

Enfin, le rapport de la Société Française d'O.R.L. de 1969 présenté par MORGON, CHARACHON et CHOUARD, sur la pathologie et la clinique de la chaîne ossiculaire, fait une large place à la tympanosclérose. Les remarques que nous avons faite à propos de l'article de PECH et DAMARD, peuvent être cependant partiellement reconduites ici, bien que les auteurs affirment par ailleurs considérer la tympanosclérose comme une entité et que l'ensemble de leur étude soit réalisée dans ce sens.

Pour conclure, disons que si nous avons insisté sur cette recension de la littérature concernant la tympanosclérose, c'est bien pour souligner à notre tour son entité anatomoclinique et plus loin thérapeutique. - et affirmer que nous la différencions de façon absolue et décisive de l'otite adhésive.

HISTOLOGIE DE LA MUQUEUSE DE LA CAISSE DU TYMPAN

Dans la mesure, où comme nous le verrons le phénomène de tympano-sclérose se situe au niveau de la muqueuse, dans la tunica propria, il apparaît tout naturellement nécessaire d'étudier d'abord l'histologie de la muqueuse normale de la caisse.

Cette muqueuse en effet semble capable de réactions très particulières, dont on commence seulement à envisager l'étendue. Peut-être cette réactivité est-elle sous la dépendance de facteurs embryonnaires ? Il apparaît en effet à la lumière de nos observations qu'en ce qui concerne plus particulièrement le sujet de notre étude, la formation de tympanosclérose n'apparaît que dans le cas d'une atteinte inflammatoire survenant chez le sujet jeune, ou même dans la première enfance. On peut alors imaginer que ce potentiel est en rapport avec la persistance d'éléments embryonnaires, ou tout au moins de contingents tissulaires encore mal différenciés et dont l'évolution peut se faire dans des directions variables, comme la tympanosclérose par exemple.

Nous envisagerons donc l'histologie de la caisse du tympan, après un rappel embryologique indispensable. De larges emprunts seront faits à la thèse récente de Madame GRIBINSKI, qui s'est attachée plus particulièrement à ce sujet. (1)

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

L'ontogénie de l'oreille moyenne est généralement divisée en trois périodes principales :

- La première période correspond à la mise en place des éléments.

L'invagination de l'endoderme pharyngien apparaît à la quatrième semaine (embryon de 3 mm). Elle est située au dessous de la vésicule otique et se fraie un chemin à travers le mésenchyme indifférencié, à la rencontre de la première fente branchiale ectodermique (futur conduit auditif externe). Bientôt, les épithéliums des fentes ecto et endodermiques se trouvent accolés l'un à l'autre ; en fait, cette jonction qui préfigure le tympan est de courte durée : du tissu conjonctif embryonnaire s'installe entre les deux assises épithéliales.

(1) Mme GRIBINSKI - D - Etude histologique de la muqueuse de la caisse du tympan chez l'homme et chez le cobaye - Doctorat 3^o cycle - Faculté des Sciences Paris 1968.

Peu après apparait le blastème stapédial mésenchymateux, en continuité avec l'arc hyoïdien, dont il dérive pour la plus grande partie (tête et branches), mais séparé de la future capsule otique ; celle-ci n'est représentée à ce stade que par une condensation de cellules mésenchymateuses autour de la vésicule sensorielle ectodermique.

L'expansion de ces deux tissus mésenchymateux, les amène bientôt à se mettre en rapport (fin de la cinquième semaine, c'est à dire stade embryonnaire 11 mm).

Vers 14 mm, le cartilage de Meckel est reconnaissable et donne les blastèmes séparés du marteau et de l'enclume, tandis que l'étrier prend sa forme annulaire.

Au deuxième mois de la vie embryonnaire, vont s'organiser les ossifications respectives du marteau et de l'enclume d'une part, de l'étrier et de la capsule otique d'autre part.

- La seconde période est très courte 7ème et 9ème semaine et est marquée par la distinction entre caisse du tympan proprement dite et trompe d'Eustache.

La cavité tympanique primitive s'étend en une poche aplatie dorsoventralement, dont l'extension reste limitée à la région inférieure de la future caisse du tympan adulte. Cette poche se situe en regard de l'ectoderme de la première fente branchiale invaginée : les deux cavités sont séparées par du tissu conjonctif condensé qui donnera la tunica propria de la membrane du tympan. Une condensation mésenchymateuse, représente dans ce tissu conjonctif, le futur manche du marteau. A ce stade la caisse primitive est revêtue par un épithélium plat, tandis que la trompe présente un épithélium prismatique cilié, qui se prolonge jusqu'à la limite inférieure de la future membrane du tympan.

- La troisième période est marquée :

par l'expansion de la cavité membraneuse,

- le tissu conjonctif embryonnaire devient plus lâche, voire vacuolisé par endroit vers la 21ème semaine.

L'épithélium du tympanum va alors envahir le tissu mucoïde, recouvrant les osselets et les organes contenus dans la caisse, de la même façon que le mésothélium péritonéal recouvre l'intestin.

- Vers la troisième semaine, la pneumatization de l'atrium est presque terminée. Celle de l'attique se parfait au cours du dernier mois. L'espace tympanique continuera de s'accroître après la naissance, ceci étant dû à la condensation du tissu conjonctif subsistant qui forme la tunica propria de la muqueuse cavitaire.
- Très important, apparaît par ailleurs, l'origine du revêtement épithélial de la caisse du tympan. Il n'est pas douteux, en effet, que cette origine doit influencer sur son comportement vis à vis de l'infection.

En 1964, BUCH et JØRGENSEN ayant étudié de façon précise l'aspect de l'épithélium et du tissu conjonctif chez l'embryon constataient :

- 1° - que l'épithélium prismatique cilié ne siège pas uniquement au niveau de la trompe d'Eustache, mais se poursuit sur la face externe de la caisse du tympan jusqu'au niveau de la limite antérieure du tympan où la **transition** avec un épithélium plat est brusque.

De même cet épithélium prismatique cilié se poursuit sur la face interne jusqu'au promontoire, là il se transforme peu à peu en épithélium cubique. On rencontre toutefois sur cette face labyrinthique des îlots ciliés comme chez l'adulte,

- 2° - que les espaces aériens en regard d'une grande épaisseur de mésenchyme embryonnaire, (c'est-à-dire régions supérieure et postérieure de la future caisse) sont limités par une assise cellulaire aplatie. Les auteurs posent alors la question de savoir s'il s'agit d'un véritable épithélium ou d'un pseudo-épithélium d'origine mésodermique. On conçoit l'importance de cette dernière hypothèse qui permettrait d'envisager pour cet épithélium la possibilité de transformations extrêmement étendues.

Le problème n'est pas tranché. Toutefois il faut rappeler l'expérience de FOLEY, GUGGENHEIM et CLEMENT en 1965 qui semble apporter un élément positif en faveur de ce point de vue.

Ces auteurs ont cultivé du mésenchyme embryonnaire pur prélevé sur des oreilles de rat, en divers points de la caisse. Ce tissu pousse régulièrement et l'on peut y reconnaître trois types essentiels de cellules :

- 1°- de rares fibroblastes,
- 2°- des cellules mésenchymateuses étoilées, les plus nombreuses formant de larges colonies, au centre desquelles elles prennent un aspect épithélioïde,

3°- enfin de véritables cellules épithéliales ; mais il faut cependant souligner que celles-ci ne se voient que dans la culture du matériel provenant précisément de l'hypotympanum (c'est-à-dire matériel comprenant mésenchyme plus endoderme originaire de la poche branchiale). De plus ces cellules ne se retrouvent plus après repiquage.

Au total on peut interpréter ces faits comme la probabilité d'une origine mésenchymateuse de l'épithélium. Les cellules mésenchymateuses, prenant un aspect épithélioïde, freineraient le développement du reste de la masse mésodermique.

Pourtant il faut constater d'autre part que lors de l'embryogénèse, la différenciation croissante d'une zone épithéliale semble induire celle des zones voisines ; c'est ainsi que l'on a pu assister successivement à la différenciation de l'épithélium tubaire à celle de la face latérale de l'hypotympanum, puis à celle de presque tout l'hypotympanum. Ceci plaide en faveur de l'origine endodermique du revêtement de la caisse.

En fait il n'est pas exclu que les deux processus soient associés suivant les zones avec juxtaposition d'un pseudo-épithélium d'origine mésodermique et d'un épithélium vrai d'origine endodermique.

Pour terminer il nous faut de toutes façons souligner que la résorption du mésenchyme antro-tympanique se poursuit dans la période périnatale, qu'à la naissance les osselets sont encore enveloppés de mésenchyme dans de nombreux cas et que la disparition du mésenchyme n'est totale dans la caisse qu'au sixième mois, et dans l'antre à la fin de la première année. Une certaine épaisseur de la muqueuse de quelques cellules péri-antrales signale encore sa présence vers le dix-huitième mois.

On peut évidemment envisager dans certains cas une résorption plus lente et incomplète, subsistant en tout cas lors des premières infections. Dès lors, on peut concevoir que celles-ci entraînent sur un tissu encore mal différencié des réactions inhabituelles dont la tympanosclérose serait une modalité.

HISTOLOGIE PROPREMENT DITE DE LA MUQUEUSE DE CAISSE DU TYMPAN

Ce revêtement forme une pellicule extrêmement mince, transparente, qui en certains points est intimement uni à la paroi osseuse et en d'autres s'en sépare plus facilement.

- Classiquement on trouve de la superficie à la profondeur une couche épithéliale ou épithélio-endothéliale : ensuite une zone d'épaisseur variable constituée par la sous muqueuse, plus ou moins épaisse, formant une lame conjonctive richement fibrillaire dont la fonction est d'être vectrice des vaisseaux et des nerfs ; enfin un os recouvert de mucopérioste intimement adhérent à lui.

- En fait, si cette description correspond à la réalité macroscopique, il faut souligner la notion d'interpénétration d'îlots tissulaires de valeur ostéocartilagineuse au sein même du tissu conjonctif sous-muqueux sur laquelle CHEVANCE a particulièrement insisté. En effet on peut comparer cette structure à l'aspect réalisé par un plissement de terrain avec affleurement des couches les plus profondes à la surface, en certains points. Ainsi, suivant l'axe des coupes, ces îlots apparaissent soit complètement isolés, soit reliés par des sortes de pédoncules aux structures osseuses sous-jacentes. Une telle structure ne peut manquer d'avoir des conséquences sur le plan physio-pathologique. On sait en particulier la faible résistance opposée aux infections par le tissu cartilagineux et ses possibilités de calcification. Ceci doit être rapproché de la présence de lamelles ostéoides, formations osseuses lamellaires néoformées à l'intérieur du tissu conjonctif sous-épithélial que l'on peut voir dans certaines formes évolutives d'otospongiose.

Ces faits soulignés, il importe de toutes façons de distinguer :

A - Une couche épithéliale variable dans sa morphologie suivant les zones de prélèvement.

- Elle peut être indifférenciée, formée d'une assise cellulaire très mince, aplatie avec cellules d'aspect squameux, et noyaux présentant une grande affinité pour les colorants nucléaires. S'agit-il réellement de cellules épithéliales pavimenteuses ou de cellules mésenchymateuses orientées vers un aspect épithélioïde formant un pseudo-épithélium d'origine mésodermique. Il est difficile de le dire.

Cet aspect se rencontre sur la face interne du tympan, sur la face postérieure, sur la moitié postérieure du toit et sur toute la face labyrinthique, excepté dans sa partie tout à fait **antérieure**.

- Elle peut être différenciée

* **siégeant essentiellement dans la partie antérieure de la caisse**. Elle est caractérisée par une assise superficielle épithéliale prismatique, comprenant des cellules ciliées et des cellules sécrétoires.

Ces cellules secrètent un complexe muco-polysaccharide acide riche en acide sialique : Le Mucus. Elles se rencontrent de préférence dans la région antérieure la plus basse, au niveau du recessus hypotympanique où l'on peut même rencontrer quelques petites glandes rudimentaires.

Au total, cette zone différenciée antérieure envahit pratiquement tout le recessus hypotympanique, se retrouve sur le toit, tapisse la face labyrinthique depuis l'ostium tubaire, jusqu'à la saillie du promontoire, et la face latérale jusqu'au sillon tympanique. La transition avec les zones indifférenciées se fait par une diminution de hauteur de l'épithélium, qui devient cubique, tandis que les cellules ciliées disparaissent peu à peu.

*Enfin, on a pu observer fréquemment des plages de cellules ciliées, parfaitement isolées au milieu de cellules squameuses. Elles ne sont jamais accompagnées de cellules sécrétrices et se trouvent généralement sur le promontoire, plus rarement au niveau du manche du marteau et de l'enclume et même au niveau de la platine stapédienne.

B - Le stratum conjonctif

Il ne semble pas changer d'aspect en fonction des zones différenciées ou non.

Son épaisseur par contre est très variable suivant l'âge et la topographie. Très épais chez le nouveau-né, formé par un tissu cellulaire lache, qui prédomine dans l'antre, l'hypotympan, la partie haute du promontoire, et le toit de la caisse. Chez l'adulte, il est très aplati, avec cependant des îlots plus développés dans les niches des fenêtres, l'attique, le recessus hypotympanique et la région de l'ostium tubaire.

Ce stratum conjonctif constitue la lamina propria et est constitué de fibrocytes, orientés suivant un plan parallèle à la surface, et des fibres collagènes généralement peu denses avec présence de nombreux petits capillaires.

Ce tissu conjonctif sous l'influence des irritations augmente de volume dans d'énormes proportions, multipliant facilement son épaisseur par trente à quarante. Il est le lieu d'élection des réactions inflammatoires, des réactions fibreuses, des infiltrations oedémateuses, protéiques ou calcaires.

C'est en particulier à ce niveau que se situe la transformation qui aboutit à la tympanosclérose, par invasion fibro-blastique, épaissement des

fibres collagènes, dégénérescence hyaline et calcification.

Il faut de toutes façons rappeler que la muqueuse tapisse non seulement les cavités de l'oreille moyenne, mais aussi les osselets et les tendons. Tout processus pathologique intéressant la muqueuse est donc capable de se localiser en n'importe quel point intéressé par le revêtement.

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE -

Elément essentiel du caractère original de la tympanosclérose, nous l'étudierons sous un triple point de vue.

Macroscopique : en fonction des constatations opératoires.

Microscopique : à partir de l'étude histologique réalisée sur des fragments prélevés en cours d'intervention

Electromicroscopique enfin, à la lumière des acquisitions récentes révélées par les publications de l'école de Fribourg.

Nous essaierons ensuite d'interpréter dans une certaine mesure les résultats obtenus jusqu'alors et de souligner les éléments particuliers de cette affection.

I - ASPECTS MACROSCOPIQUES

A - Deux aspects principaux peuvent être rencontrés. Ils correspondent semble-t-il aux stades évolutifs de l'affection.

1° Un aspect hyalin ou cartilagineux caractérisé par des lamelles qui peuvent être clivées les unes par rapport aux autres et qui conservent une certaine souplesse et une certaine plasticité. Elles sont de couleur blanche. Leur siège est variable, plus fréquemment situé au niveau de la paroi interne dont les reliefs sont estompés sous ce feuilletage lisse.

2° Un aspect osseux, véritable coulée crayeuse blanchâtre, très dure, ayant perdu toute élasticité, détachable cependant (le plus souvent par bloc) de la paroi osseuse sous jacente. Les fragments ainsi mobilisés rappellent l'os et correspondent probablement effectivement à l'élaboration d'os néoformé.

B - Le siège de la tympanosclérose

Processus intra-muqueux comme nous l'avons histologiquement constaté, la tympanosclérose siège partout où la muqueuse est présente. On la rencontrera donc au niveau des parois de la caisse, des osselets, des ligaments et des tendons.

1° Au niveau du tympan, elle réalise l'aspect de "plaques calcaires". Leur constatation otoscopique peut dans une certaine mesure faire évoquer le diagnostic.

Leur siège est variable et il importe de préciser leur étendue et leur connection avec l'annulus fibrosus. Une immobilisation tympanique peut être réalisée dans les formes annulaires intéressant toute la périphérie du tympan. Dans tous les cas, on appréciera l'incidence du siège sur la vibration tympanique en tenant compte de la physiologie de la membrane.

2° Au niveau de la caisse,

a) Tantôt il s'agit de formes étendues

- comblement de l'attique entièrement bloquée par une masse adhérente aux osselets et aux parois.
- atteinte importante de la paroi interne en masse feuilletée ou en coulée crayeuse dans lesquelles il devient impossible de reconnaître la saillie de l'acqueduc de faloppe et du canal semi circulaire. La fenêtre ovale disparaît sous des strates d'où n'émerge parfois que la tête de l'étrier. La fenêtre ronde peut être bloquée, ayant perdu toute élasticité.

Au total, ces formes étendues sont de reconnaissance facile et de traitement délicat. Elles s'opposent aux formes localisées qu'il faut rechercher soigneusement, par une étude pas à pas de la mobilité de la chaîne.

b) Tantôt en effet, il s'agit de formes localisées. Elles intéressent

- l'étrier qui peut être entièrement englobé par la tympanosclérose
- * au niveau de la fenêtre ovale est parfois réalisé l'aspect de "fausses platines" sous lesquelles on peut retrouver une platine mobile ou fixée par des ponticules osseux. Bien souvent cependant, c'est un véritable bloc qui occupe toute la niche.
- * Le tendon de l'étrier peut, ailleurs être seul intéressé par calcification de sa muqueuse.
- * Enfin, le ligament annulaire, isolément atteint pourrait poser le diagnostic d'une otospongiose. L'histologie permettrait de le différencier.
- Le marteau peut être fixé par sa tête à la paroi antérieure de l'attique avec calcification du ligament tympano-malléolaire antérieur. Cette forme isolée n'entre pas forcément dans le cadre de la tympanosclérose comme l'a souligné GUILDFORD

- L'enclume peut être fixée à la tête du marteau réalisant une ankylose vraie de l'articulation. Ce bloc incudo-malléaire pouvant lui même être fixé aux parois en des points divers.

Enfin, l'enclume peut être fixée au mur de la logette, au tegmen ou aux parois de l'attique.

Nous avons même rencontré l'union par la tympanosclérose du marteau et de l'étrier, alors que l'enclume était absente.

La fréquence de ces diverses atteintes est rapportée dans le tableau

N° 1.

TABLEAU N° 1

LOCALISATION DE LA TYMPANOSCLEROSE ET LESIONS ASSOCIEES

<u>SIEGE DE LA TYMPANOSCLEROSE</u>		<u>LESIONS ASSOCIEES</u>	
- MARTEAU	7	- LYSE DE L'APOPHYSE LENTICULAIRE	4
- ENCLUME	2	- ABSENCE D'ENCLUME	1
- MARTEAU + ENCLUME	4	- LUXATION DE L'ENCLUME	3
- TENDON ETRIER	3	- LYSE BRANCHES DE L'ETRIER	3
- ETRIER	27		
- CHAINE TOTALE	11		
- FENETRE RONDE	4		

B - Lésions associées

Ce sont essentiellement des interruptions de l'apophye lenticulaire de l'enclume, de la branche descendante de cet osselet ou même sa disparition totale. On peut encore voir une destruction des branches de l'étrier. Enfin, nous avons rencontré une destruction partielle du manche du marteau.

Outre le problème thérapeutique qui peut se trouver ainsi posé, il faut souligner l'intérêt considérable du point de vue pathogénique de la découverte d'une ostéolyse.

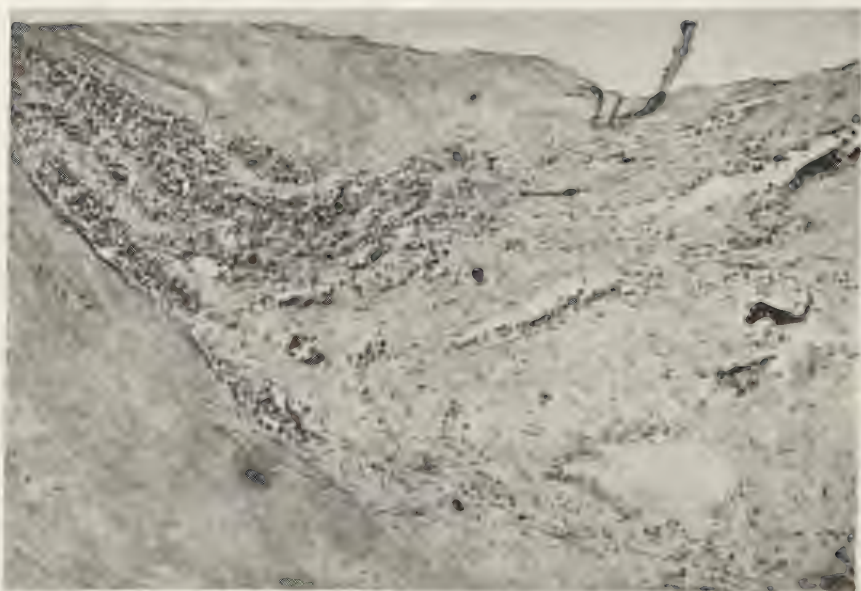
En effet, celle ci constitue une source de calcium et rentre probablement dans le cadre d'une mutation calcique dont la tympanosclérose serait une conséquence.

II - ETUDE MICROSCOPIQUE

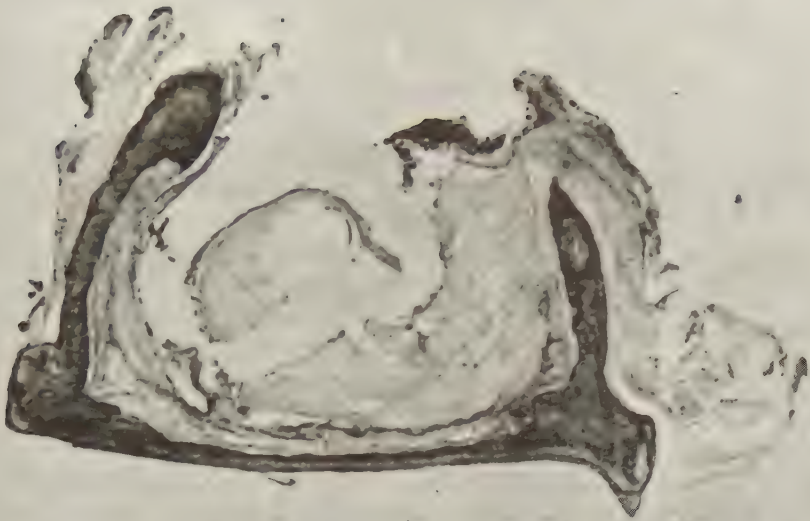
Entre la tympanosclérose évoluée et la réaction inflammatoire dont elle est issue se situent des stades intermédiaires et souvent juxtaposés que l'on peut observer sur une même lame. (fig. 1 et 2)

- 1° La réaction inflammatoire est caractérisée par des remaniements très importants de la couche conjonctive sous épithéliale de la muqueuse de la caisse.

On note l'apparition de capillaires néoformés, d'un œdème interstitiel et d'une réaction cellulaire polymorphe faite de lymphocytes, de plasmocytes et d'histiocytes. Cette transformation réversible peut, du fait de la continuité, et de la répétition du processus faire place à l'apparition de fibroblastes avec épaississement du tissu conjonctif.



Revêtement muqueux prélevé au cours d'une tympanosclérose montrant la persistance d'une réaction inflammatoire avec nombreuses cellules jeunes (cellules rondes et fibroblastes), capillaires néoformés et tissu fibreux.



Aspect typique de tympanosclérose : prélèvement effectué au cours d'une stapé-
dectomie (forme limitée à l'étrier). L'Os est sensiblement normal. Le plan osseux
est doublé par une épaisse couche de substance fibrohyaline, lamellaire, acellu-
laire, avasculaire et imprégnée de sels calciques. Cette couche fibrohyaline
est elle-même recouverte par l'épithélium aplati.

2° L'évolution se fait alors vers une dégénérescence hyaline : les fibres deviennent indistinctes, se fusionnent pour aboutir à un tissu anhiste.

L'examen microscopique met en évidence d'épaisses couches de substances fibro-hyalines, lamellaires, orientées parallèlement au plan osseux, acellulaires et avasculaires. (Fig. 3 et 4)

Ce tissu hyalin tend à se charger en calcaire pour aboutir à une véritable ossification.

En fait, GUERRIER et IGOUNET ont parfaitement insisté dans un article sur les "localisations osseuses de la caisse du tympan", sur le problème essentiel constitué par la distinction capitale entre le simple dépôt calcaire et la formation d'os métamorphique ou même d'os métaplasique.

- Le dépôt calcaire est tout à fait comparable aux calcifications banales et représente une simple surcharge calcique au niveau d'un tissu nécrosé. L'origine de ce calcium pouvant être recherchée dans l'ostéolyse même limitée entrainée par l'infection.

Le calcium ainsi stocké peut ensuite être réutilisé grâce à un processus cellulaire et aboutir à la formation :

- a) d'os métamorphique ossification du tissu conjonctif non structuré, correspondant à la transformation de la substance fondamentale en osséine.
- b) d'os métaplasique transformation des histiocytes ou des fibroblastes en ostéocytes susceptibles d'élaborer un os de structure lamellaire.

- Un certain nombre de points particuliers méritent d'être soulignés.

- a) l'épithélium qui recouvre les lésions peut varier d'un aspect prismatique à un aspect pavimenteux. Une transformation malpighienne peut être en rapport avec l'existence d'une perforation.

La greffe que l'on sera amené à réaliser peut constituer un élément favorisant de cette transformation pouvant aboutir à la formation de kystes épithéliaux.

- b) Les rapports avec l'os sous-jacent ont été très discutés par ZOLLNER d'une part, HARRIS et WEISS d'autre part.

*ZOLLNER considère que l'os sous-jacent est en règle normal ce qui explique la possibilité de clivage en bloc.

*HARRIS et WEISS distinguent au contraire une forme superficielle avec mucopérioste intact et une forme profonde qui s'étend à travers le périoste et creuse dans l'os lui-même. C'est la mucopériostite ostéoclastique.

*Pour notre part, nous avons rencontré des déhiscences de l'aqueduc de Fallope. Il ne nous paraît pas possible d'affirmer avec certitude que ce fait était la conséquence de la tympanosclérose.

L'ostéolyse, en rapport avec l'infection elle-même, pouvant tout aussi bien l'expliquer. Plus caractéristiques encore apparaissent les formes ulcérant l'os en regard de la cochlée, allant jusqu'à l'endoste. L'ablation des plaques hyalines peut alors aboutir à découvrir l'oreille interne. Il est cependant important de rappeler que même à l'état normal, la limite entre la couche profonde de l'épithélium et l'os sous-jacent est très irrégulière, creusée de microgéodes où s'enfoncent des prolongements muqueux.

Dans ces conditions, on peut effectivement admettre des rapports extrêmement étroits entre le processus de tympanosclérose intramuqueuse et l'os avec interpénétration des éléments.

L'ablation de la tympanosclérose ainsi unie au revêtement osseux peut entraîner l'effraction au moins localisée de celui-ci.

III - ETUDE AU MICROSCOPE ELECTRONIQUE

Elle a été réalisée par l'école de FRIBOURG. Les résultats sont publiés par IN WONG CHANG.

L'étude porte sur des éléments dans lesquels la présence de calcium a été reconnue par la méthode de KOSSA.

On procède à une fixation immédiate à la Glutaraldéhyde à 2,5 % tamponnée à Ph 7,2, puis à une post-fixation dans le tétr oxyde d'osmium ; enfin à une coloration par le citrate de plomb.

Les auteurs ont ainsi mis en évidence un certain nombre de faits :

1° Les cellules de type fibroblastique possède un noyau opaque aux électrons et dans le cytoplasme, des lysosomes, eux-mêmes opaques aux électrons dont la signification est celle d'une activité enzymatique intense à type essentiellement hydrolytique.

2° Les fibres collagènes

- réunies en amas et courant dans toutes les directions. Certaines paraissent fusionner et s'anastomoser les unes aux autres. Il faut souligner le caractère très anormal de telles anastomoses, qui témoignent de profonds remaniements structuraux du collagène.
- Surtout, on a pu noter entre les faisceaux de fibres des fragments arrondis, limités par une membrane correspondant probablement à des lysosomes ou à des mitochondries expulsés hors des cellules et voués à une disparition rapide.
- On peut encore rencontrer parmi les fibres collagènes des particules opaques aux électrons qui tendent à prendre un arrangement circulaire.

Au total, le matériel opaque aux électrons tend à se réunir entre les fibres collagènes et à prendre une disposition lamellaire. On a pu déterminer que ce matériel opaque aux électrons correspondait à du calcium sous forme de phosphate (apatite), c'est à dire utilisable pour un processus d'ossification.

En résumé, la microscopie électronique a permis de montrer schématiquement dans la tympanosclérose :

- 1° - La présence de fibroblastes en voie de pycnose chargés en lysosomes et mitochondries.
- 2° - La présence de fibres collagènes contenant quelques lysosomes et en disposition anarchique.
- 3° - Entre les fibres collagènes, la présence d'amas opaques aux électrons, de dispositions lamellaires ou en anneaux.

Il importe de préciser les rapport chronologiques entre la disparition des cellules, la transformation des fibres collagènes et l'apparition d'apatite.

Le premier élément semble bien être la dégénérescence cellulaire avec concentration de la chromatine cellulaire à l'intérieur du fibroblaste et augmentation de sa densité.

Puis apparait une dégénérescence cytoplasmique : dystrophie grasseuse ou hyaline et fusion de la membrane et du cytoplasme pour former une masse amorphe avec granulations opaques.

On a remarqué des masses opaques aux électrons de formes variées à l'intérieur de la matrice des mitochondries.

Il y aurait donc d'abord une calcification à l'intérieur des mitochondries dystrophiques et ces faits auraient la signification de la destruction du fibroblaste qui apparait comme le phénomène initial.

Les mitochondries et les lysosomes contenant du calcium sont éparpillés dans le tissu extra-cellulaire entre les fibres collagènes ou peut être même à l'intérieur de celles-ci.

A l'emplacement des dépôts calcaires, l'arrangement des fibres collagènes devient plus court, irrégulier, interrompu et anastomosé.

On pense que de nombreuses fibres collagènes porteuses de matériel opaque aux électrons, peuvent être considérées comme des fibres produites par le fibroblaste, alors que la calcification à déjà pris place.

L'analyse aux RX montre que le matériel opaque aux électrons correspond à de l'apatite. On ne retrouve pratiquement pas de fer, pas de cuivre, pas de magnésium, pas de soufre et ceci signifie que la tympanosclérose est différente de l'os normal ou de la calcification que l'on rencontre au niveau des tuberculoses pulmonaires.

EN CONCLUSION

Nous pensons pour notre part qu'il faut envisager la tympanosclérose comme un processus primitivement cellulaire.

* à l'occasion d'une poussée inflammatoire les cellules contenues dans la tunica propria, c'est à dire les histiocytes (ou fibroblastes) placés dans un milieu riche en oxygène du fait de la vaso-dilatation capillaire vont subir une dégénérescence marquée par l'apparition de lysosomes.

Ces lysosomes sont capables par action enzymatique de transformer le calcium présent, libéré préalablement par une ostéite même discrète, en apatite.

L'apatite constitue un milieu ossifiable et peut être repris par d'autres cellules histiocytaires qui deviennent alors des ostéocytes.

Ainsi va pouvoir se former un os nouveau métamorphique ou même métaplasique de type anarchique déposé entre les fibres collagènes et qui correspond à la tympanosclérose.

Nous soulignerons de toutes façons la notion nouvelle des possibilités ostéogéniques de la muqueuse tympanique en dépit de sa minceur et de sa pauvreté normale en cellules jeunes histiocytaires. Les lamelles ostéoides de l'otospongiose sont un autre témoignage de ses possibilités évolutives lors d'atteintes pathologiques différentes.

Enfin, la résorption plus ou moins rapide du tissu embryonnaire tel que nous l'avons étudié joue peut être un rôle dans l'apparition de cette affection.. Nous devons en effet souligner qu'elle n'atteint qu'un nombre limité de sujets otorrhéiques, et qu'il s'agit en règle de sujets chez lesquels l'atteinte infectieuse remonte à la première enfance.

- CLINIQUE -

La tympanosclérose se présente généralement comme la conséquence d'un passé infectieux (otites à répétition ou otites chroniques) dont le caractère principal apparaît être la survenue dans le jeune âge et même dans la première enfance.

Elle ne peut être affirmée qu'à l'intervention, mais peut généralement être suspectée avec grande probabilité devant l'importance d'une surdité que ne justifie pas la perforation souvent constatée.

La présence de "plaques calcaires" tympaniques, parfois même la constatation à travers la perforation d'un dépôt blanc et lisse, sont autant d'éléments qui permettent de prévoir le diagnostic à l'otoscopie sans préjuger des lésions associées possibles.

I - FREQUENCE

La fréquence de la tympanosclérose pour l'ensemble des interventions fonctionnelles sur l'oreille apparaît voisine de 10 % dans nos statistiques. Nous en avons exclu les plaques calcaires isolées du tympan dont le retentissement sur l'audition n'apparaissait pas devoir retenir l'attention ; c'est à dire celles qui de par leur siège ou de par leur dimension n'affectent pas la fonction vibratoire de la membrane. Rappelons que la fréquence est de 9,2 % pour BECK, 13 % pour GUNDERSEN, 7,3 % pour HARRIS, 10 % pour PLESTER, 8 % pour BERGER SHEEHY donne un chiffre de 33 % par assimilation systématique de toutes les plaques calcaires à la tympanosclérose.

II - AGE

Notre plus jeune cas rencontré et opéré est de 9 ans, le plus âgé de 70 ans ce qui ne préjuge pas de l'âge de constitution de la tympanosclérose.

La fréquence la plus grande correspond aux deuxième et troisième décades de la vie.

La tympanosclérose est une affection qui peut atteindre l'enfant ce qui signifie qu'elle ne nécessite pas obligatoirement une très longue évolution.

Nous pensons que la plus grande fréquence dans les années d'activité professionnelle maximum, s'explique par la gêne sociale qui résulte de l'hypo-acousie et entraîne la consultation.

III - ANTECEDENTS

Il n'existe pas pour nous de tympanoscléroses "fortuites". C'est à dire qu'en règle on retrouve toujours la notion d'un passé **otitique** qui atteste de toute façon l'aspect du tympan.

Il peut s'agir :

- d'otites aiguës de l'enfance à répétition, parfois d'antrites ou de mastoïdites .
- Le plus souvent d'otorrhées au long cours continues ou intermittentes (cas le plus fréquent).
L'écoulement lui-même n'a pas de caractère particulier, il peut être fétide, muco-purulent, de toute façon difficile à analyser à postériori.

En effet, l'oreille est généralement asséchée depuis plusieurs années.

- soit spontanément,
- soit après intervention: **mastoïdectomie**, atticotomie de drainage, évidemment partiel ou total (la tympanosclérose étant alors découverte lors d'un essai de réhabilitation fonctionnelle.)

Il nous a paru cependant intéressant de faire état de deux observations (N° 29 et N° 30) pour lesquelles aucun antécédent otitique n'a été retrouvé et qui présentaient des tympans à peu près normaux. Dans un cas, il s'agissait de fixation isolée de la tête du marteau. N° 29

GUILFORD a insisté sur ces fixations malléaires qui correspondent à une calcification des ligaments tympano-malléolaires dont l'étiologie n'est toujours pas parfaitement précisée. Nous pensons aussi qu'il s'agit peut être là, plus d'un diagnostic différentiel en l'absence d'antécédents connus, plutôt que d'une forme clinique.

- Antécédents Généraux.

Nous n'avons pas trouvé dans l'anamnèse d'antécédents généraux suffisamment constants pour être retenus :

- L'allergie invoquée par ZOLLNER ne nous a pas paru plus fréquente chez les sujets atteints de tympanosclérose.
- L'hypothèse de VAN CANEGHEN qui lie tympanosclérose et athérome ne paraît pas non plus devoir être retenue.
- Enfin, l'hyperparathyroïdisme latent invoqué récemment par l'école de FRIBOURG reste du domaine des hypothèses ~~sur~~ le plan clinique. Rappelons cependant que ces auteurs font état d'études expérimentales sur le cobaye à l'appui de leur théorie.

IV - CLINIQUE

Le sujet consulte pour une baisse de l'audition.

- Généralement connue depuis longtemps,
- Parfois aggravée par une presbyacousie débutante,
- plus souvent prise en considération en fonction du retentissement scolaire ou professionnel.

Dans un ~~certain nombre~~ de cas, une intervention chirurgicale a permis un assèchement de l'oreille. Parfois une tympanoplastie a déjà restauré la membrane tympanique sans amélioration fonctionnelle.

L'Otoscopie doit être pratiquée comme toujours avec soin à la loupe ou au microscope binoculaire avec appréciation de la mobilité tympanique ~~au~~ spéculum de siegle.

Il nous paraît rare de rencontrer une tympanosclérose sur oreille otorrhéique. Cependant, GUNDERSEN fait état d'autant d'oreilles présentant un écoulement que d'oreilles sèches. Dans l'ensemble des publications, il semble bien pourtant que la tympanosclérose se voit surtout sur oreille sèche.

Le tympan présente dans la majorité des cas une perforation le plus souvent large, para-centrale ou subtotale. Parfois le tympan est fermé mais une analyse attentive distingue presque toujours, la cicatrice d'une perforation antérieure masquée par une membrane cicatricielle.

Surtout, on note la présence de plaques calcaires dures au stylet, rigides, souvent irrégulières et qui apparaissent comme un signe important en faveur de la tympanosclérose encore qu'elles puissent être observées ailleurs (simple otite cicatricielle, hyperparathyroïdisme, tympan du vieillard.)

L'examen au spéculum de Siegle a beaucoup moins d'intérêt ici que dans l'otite adhésive, en raison de l'existence fréquente d'une perforation et de la rigidité calcaires des restes tympaniques.

Enfin, l'examen à la loupe ou mieux au microscope permet parfois d'apprécier à travers la perforation l'existence de couches de tympanosclérose au niveau du fond de caisse sous la forme d'un revêtement blanc, lisse, parfois brillant.

L'étude acoumétrique

Met en évidence l'importance de la surdité qu'objective l'étude de la voix chuchotée en éliminant l'oreille contro-latérale par frottement et pression sur le tragus.

Le diapason

- affirme la négativité du Rinne
- objective la latéralisation du Weber du côté le plus sourd
- et permet une épreuve que nous considérons capitale :

*L'Epreuve de LEWIS FREDERICI, c'est à dire la comparaison entre l'audition tragiennne et osseuse. Certes la valeur de cette épreuve est indiscutablement moins grande à tympan ouvert. Nous l'avons pourtant trouvée régulièrement négative dans la tympanosclérose. On sait que cette négativité témoigne classiquement d'une ankylose ossiculaire et plus particulièrement d'une ankylose de la platine. Dans le cas qui nous intéresse, elle demande à être interprétée et peut signifier ou bien qu'il s'agit d'une ankylose ou bien qu'il s'agit d'une rupture de chaîne avec perforation.

A l'opposé, un résultat positif, pour plusieurs fréquences (conduction cartilagineuse meilleure que la conduction osseuse) permet d'affirmer à coup sûr que la chaîne est continue et mobile, et peut faire espérer au malade une intervention en un temps.

L'examen de la perméabilité tubaire constitue le troisième point de l'étude clinique.

Elle peut être réalisée simplement à tympan ouvert par l'instillation de gouttes auriculaires, le passage dans le pharynx est signalé par le malade et témoigne d'une perméabilité en règle normale, mais ne préjuge pas du fonctionnement physiologique de la trompe d'Eustache.

L'Audiométrie se limite en règle à l'étude tonale linéaire, cependant l'Audiométrie vocale ne doit pas être négligée : l'étude de l'influence d'une prothèse permet d'apprécier l'état de l'oreille interne avec une précision plus grande encore dans les formes labyrinthisées et de prévoir dans une certaine mesure ce que l'on peut espérer d'une intervention.

Nous constatons dans nos observations une perte moyenne en conduction aérienne de

* 60 Décibels sur la fréquence	500
* 56 " " "	1000
* 52 " " "	2000

Il s'agit là évidemment d'une atteinte importante qui justifie une attitude thérapeutique active d'autant que la réserve cochléaire est en général satisfaisante.

- Les constatations d'une encoche de Cahart en conduction osseuse est fréquente mais peut être moins que dans l'otospongiose.
- L'indice 0 ou indice de SULLIVAN est généralement voisin de zéro, mais ne permet pas de juger du siège ni du type de la lésion.

Les épreuves supra-liminales **n'offrent** pas d'intérêt particulier.

La radiologie

L'étude radiologique de l'oreille dont l'intérêt a été parfaitement souligné par FLEURY et BOURDON n'apporte pas en ce qui concerne la tympanosclérose de renseignements particuliers.

En effet, si les radiographies et les tomographies permettent de reconnaître a priori une destruction osseuse au niveau du canal semi-circulaire, ~~externe~~ par exemple ou portant sur la branche descendante de l'enclume ou le marteau, l'étude de l'étrier et de la platine reste pour l'instant en dehors des limites pratiques de ces méthodes. Même perfectionnées, elles n'apporteraient dans l'état actuel des choses qu'un argument statique et non pas dynamique.

En ce qui nous concerne, nous n'avons pas cherché à réaliser une étude radiologique systématique, d'autant que les conditions locales ne nous apportaient pas la garantie de clichés de valeur constante. Ce dernier point explique probablement notre relatif désintérêt pour ces méthodes.

Au total, le diagnostic de tympanosclérose peut généralement être évoqué avec une grande probabilité, mais il ne peut être affirmé que sur les constatations per-opératoires que nous avons développées au chapitre précédent.

- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL -

L'étude clinique nous a montré les difficultés diagnostiques de la tympanosclérose. Elle peut parfois cependant être affirmée avant l'intervention. Plus souvent elle sera seulement considérée comme probable.

Suivant les circonstances et surtout l'aspect otoscopique, on sera amené à discuter :

I - UNE INTERRUPTION DE LA CHAÎNE OSSICULAIRE

L'existence d'une perforation associée à une hypoacousie importante fait généralement évoquer une destruction partielle ou totale de la chaîne.

Il faut cependant rappeler comme le souligne "Le rapport du Congrès O.R.L. de 1953" sur la physiologie de l'audition, que la perte de base aux fenêtres est expérimentalement de 30 DB dans les interruptions de la chaîne. Il faut y ajouter celle que représente la traversée du conduit et de la caisse. Quand le tympan est perforé, l'effet de résonance du conduit est perdu, et le chemin à parcourir est une nouvelle dissipation d'énergie. A condition que le labyrinthe soit normal, un évidement total, par exemple, donnera habituellement 40 à 45 DB de perte. Si dans une otite chronique, la chaîne est obstruante ou seulement gênante, elle représente une impédance plus grande encore, et peut accroître la perte jusqu'à 60 DB.

Dans ces conditions, il est évidemment difficile d'affirmer sur l'examen audiométrique, qu'il s'agit d'une interruption ou d'une ankylose. L'encoche de CARHART, classiquement en faveur d'une ankylose n'est pas constante dans la tympanosclérose comme nous l'avons dit.

L'indice 0 enfin ne permet pas de trancher.

Au total, c'est donc l'examen otoscopique, lorsqu'il existe une perforation suffisamment large qui apparaît comme l'élément essentiel permettant de reconnaître :

- soit l'aspect blanchâtre, lisse au niveau du fond de caisse, qui associé à la présence de plaques calcaires tympaniques prend une grande valeur d'orientation.

- Soit dans certains cas privilégiés, un hiatus entre la branche descendante de l'enclume et l'étrier.

- Rappelons de toutes façons la possibilité d'association et en particulier l'existence de tympanosclérose dans des cavités d'évidement partiel ou total. C'est en fait, le plus souvent, l'intervention qui permettra le diagnostic.

II - LE CHOLESTEATOME

Pour nous le diagnostic ne s'est jamais posé. On conçoit cependant que le problème puisse être envisagé lorsque le tympan est fermé, avec quelques plaques calcaires. Plus rarement lorsque le tympan est ouvert, on peut confondre une métaplasie avec un dépôt de tympanosclérose, d'autant que les associations sont possibles.

* Lorsque le tympan est cicatriciel ou fermé, deux diagnostics essentiels doivent être rappelés :

I - L'OTITE ADHESIVE

Nous avons dit d'emblée combien il nous paraît important de différencier l'otite adhésive et la tympanosclérose. Il ne s'agit pas là d'une distinction de principe, mais d'une réalité clinique, anatomique et histologique avec des conséquences thérapeutiques essentielles.

Le diagnostic est en fait aisé sur le plan clinique :

- L'otite adhésive se caractérise par l'existence d'une membrane tympanique anormale, rétractée, fixée, ayant perdu son reflet lumineux.

Cette rétraction tympanique peut-être discrète, marquée par l'obliquité du manche du marteau et la saillie de la courte apophyse. Elle peut être totale, avec accolement au fond de caisse, moulant les reliefs ossiculaires, pouvant parfois faire hésiter entre une perforation et un tympan entièrement collabé.

Au spéculum de Siegle, en règle, la membrane est fixée, encore que "cette immobilité puisse être partielle, les aspirations faisant apparaître comme des bulles ectasiques en arrière et en avant du manche du marteau" (BOUCHE)

Du point de vue audiométrique, il s'agit d'une surdité mixte dont le déficit en conduction osseuse devient vite irrémédiable. Cette atteinte ne revêt

jamais le type de l'encoche de CAHRART, mais se traduit par une chute en perte sur les aigus.

Quoiqu'il en soit, l'otite adhésive ne peut être confondue avec la tympanosclérose, et c'est en fait plus un diagnostic nosologique que différentiel.

II - L'OTOSPONGIOSE

Le diagnostic peut se discuter dans deux circonstances particulières :

- * Ou bien association d'otospongiose et de passé otitique avec ses stigmates. Ce fait évidemment possible rend le diagnostic clinique a peu près impossible.
- * Ou bien, tympanosclérose à tympan fermé et d'apparence sensiblement normal.

C'est l'intervention qui permettra de reconnaître l'ankylose de la chaîne non limitée à l'articulation stapédo-vestibulaire.

Du point de vue histologique, le diagnostic différentiel serait aisé.

En effet, il ne peut se poser valablement qu'en présence de lamelles ostéoidées. Or ces formations intramuqueuses sont toujours le siège de foyers otospongieux en activité, c'est à dire qu'on y trouve des zones de lyse tissulaire bordées de cellules ostéoclasiques ou ostéoblastiques, suivant que la lésion est en voie de destruction ou de reconstruction. La variété cellulaire est beaucoup plus grande à ce point de vue qu'au niveau de la tympanosclérose. Le contraste constant, très caractéristique de l'otospongiose, entre micro-foyers d'âge et d'évolutivité différents s'oppose à l'aspect plus uniforme de la tympanosclérose.

Enfin, celle ci offre des mélanges tissulaires (collagène, cartilage, os) qui ne sont pas observés au niveau du foyer otospongieux évolutif où l'on trouve un collagène en voie de remaniement d'où les cellules cartilagineuses, en particulier, ont disparu.

Le seul élément commun est la remarquable aptitude de la muqueuse tympanique à élaborer de l'os néoformé par des stimulations pathogènes diverses.

C'est là une notion nouvelle qui redonne un très grand intérêt aux études histologiques et anatomo-pathologiques de cette région qui jusqu'à ces derniers temps n'avaient pas attiré l'attention.

- TRAITEMENT DE LA TYMPANOSCLEROSE -

Rétablir la fonction de transmission, est dans tous les cas l'idéal vers lequel toute la chirurgie réparatrice de l'oreille doit tendre. Pour obtenir ce résultat, il est nécessaire de réaliser non seulement une réparation de la brèche tympanique, ou myringoplastie, mais aussi d'assurer la continuité et la liberté du système ossiculaire, jusques et y compris l'articulation stapédo-vestibulaire.

La chirurgie de la tympanosclérose présente la particularité de faire appel aux techniques habituelles de la tympanoplastie, mais aussi à celles dérivées de la chifurgie de l'otospongiose.

Il ne servirait à rien en effet de rétablir la continuité d'une chaîne, dont le rôle transformateur normal viendrait se heurter à l'immobilisation de la platine.

Cependant, à la différence de l'otospongiose, qui permet désormais une attitude parfaitement codifiée, quelques soient les habitudes de chaque chirurgien, la tympanosclérose parce qu'elle est la conséquence d'une inflammation ou d'une infection, avec pour corollaire un tympan généralement ouvert, ne peut autoriser que des audaces raisonnées.

En règle, on va se trouver devant la nécessité d'une chirurgie à étapes, dont le premier temps sera la reconstitution d'une membrane tympanique et l'obtention d'une caisse fermée, indispensable avant toute action sur la platine.

Il faut donc insister sur le fait que la suspicion du diagnostic oblige à prévenir le patient de l'éventualité d'une réintervention et de la possibilité même d'une aggravation temporaire de sa surdité, par l'écran supplémentaire que constitue la greffe. Si la découverte de la lésion n'est qu'opératoire, il deviendra nécessaire de lui faire comprendre le problème, et de justifier la légitime prudence qui a guidé le chirurgien.

Dans la pratique, cette difficulté est généralement facilement résolue chez un sujet dont le souci essentiel est constitué par la surdité, et qui demande à la chirurgie de le dispenser de la sujétion d'une prothèse.

Bien entendu, si l'oreille coule, le premier objectif demeure son assèchement, et il faut rappeler combien l'erreur serait grande de considérer uniquement le problème fonctionnel au mépris des principes de sécurité vis à vis de l'infection. Les deux impératifs étant d'ailleurs loin d'être inconciliables dans beaucoup de cas.

Notre propos n'est évidemment pas d'envisager ici les problèmes de ce cas particulier, que nous n'avons en fait pas eu à résoudre dans les observations dont nous faisons état. Ce serait reprendre le traitement de l'otite chronique et nous sortirions très largement du sujet.

Nous envisagerons donc successivement :

- La réparation tympanique,
- Le rétablissement d'une chaîne fonctionnelle, et plus particulièrement le problème de la fenêtre ovale.

I - LA REPARATION TYMPANIQUE

Nous ne voulons pas faire le procès de telle ou telle technique. Nous sommes persuadés que l'habitude de chaque chirurgien supplée largement les inconvénients de chaque méthode, et permet d'en tirer le meilleur profit.

Pour notre part, nous utilisons l'aponévrose temporale ou l'aponévrose de fascia lata. Toutes deux sont de prélèvement facile, la face profonde est appliquée vers la caisse, la face superficielle regarde vers l'extérieur.

Des lambeaux cutanés viennent recouvrir cette greffe et permettre son épidermisation.

Nous insisterons sur deux points :

1°) La nécessité de conserver dans toute la mesure du possible les reliquats tympaniques et de respecter l'annulus fibrosus, ce qui permet de tendre correctement la greffe, et d'éviter un affaissement, source d'adhérences ultérieures au fond de caisse.

2°) L'attitude vis à vis des plaques calcifiées doit être électrique

Dans certains cas, elles constituent indiscutablement un support intéressant à la greffe.

Cependant, elles peuvent par leur étendue, leur siège, ou leur forme constituer un obstacle à la vibration tympanique, de telle sorte que leur ablation permet à peu de frais une amélioration de l'audition.

C'est en particulier le cas des calcifications annulaires totales ou partielles plus ou moins fixées au sulcus, leur ablation ou leur fragmentation s'impose. Une section en plusieurs points permet de redonner une mobilité efficace.

De même, il faut enlever les calcifications postérieures qui peuvent gêner l'établissement de l'effet columelle.

Par contre, les calcifications antérieures peuvent être respectées, à condition cependant qu'elles ne correspondent pas à une calcification du ligament tymano-malléaire antérieur, qui doit être sectionné puisqu'il immobilise le marteau.

Bien qu'il s'agisse déjà là du problème fonctionnel, nous avons pensé que l'attitude vis à vis des calcifications tympaniques n'était pas dissociable du problème de la réparation tympanique et devait être envisagée avec celle-ci.

II - LE PROBLEME FONCTIONNEL PROPREMENT DIT

Il doit répondre à un certain nombre d'impératifs :

- Redonner à la chaîne sa mobilité normale ou à défaut établir un système columellaire artificiel utilisant ou non les éléments de la chaîne.
Les montages quelqu'ils soient, doivent être en rapport intime avec le tympan d'une part, avec la fenêtre ovale d'autre part et la continuité assurée.

- L'utilisation de matériau artificiel ne se justifie que dans la mesure de leur parfaite tolérance.

- La transmission doit se faire jusqu'au niveau du liquide périlabyrinthique, que la platine soit mobile, mobilisée ou ouverte et dans ce dernier cas, nous préférons une interposition veineuse, Nous y reviendrons.

Les techniques utilisées dépendent :

- * de l'aspect et de la localisation de la tympanosclérose
- * des possibilités de rendre mobiles les osselets
- * des lésions associées.

A - LIBERATION DE LA CHAÎNE

1° Elle est souvent possible par ablation des plaques de tympanosclérose

- Elle est réalisée à l'aide de crochets et de faux.
- Le clivage peut se faire strate par strate, détachant une à une les lamelles hyalines et souples.
- Ailleurs, la tympanosclérose se détache en bloc crayeux que l'on parvient à libérer de leur support osseux.

On peut réaliser cette exfoliation :

- Soit au niveau des osselets qui sont ainsi libérés de leur gaine de tympanosclérose, ou plus souvent descellés de leur attache pariétale. Une ouverture de l'attique peut s'imposer pour libérer la tête du marteau ou le bloc enclume-marteau. Soulignons les difficultés constituées par les lésions situées en dedans de l'enclume et l'impossibilité de dégager parfois cet osselet sans le mobiliser.

- Au niveau de la paroi interne de la caisse et plus particulièrement au niveau de la fenêtre ovale jusqu'à aboutir après ablation de plusieurs "fausses platines", ou d'un bloc osseux à la découverte de la véritable platine, que l'on peut trouver mobile.

Toutefois cette manœuvre peut être dangereuse à ce niveau, car le risque d'ouvrir le labyrinthe en voulant "trop faire" n'est pas mince. Aussi, comme nous le reverrons à propos des platines fixées, il paraît très largement préférable de remettre à un deuxième temps une action directe à ce niveau.

La remise à un second temps est justifiée par la nécessité d'avoir une caisse close, c'est à dire de se mettre dans des conditions voisines de celles de la chirurgie de l'ankylose stapédo-vestibulaire à tympan fermé.

En effet, il faut insister sur le fait que la prise d'une greffe donne toujours lieu à des mouvements inflammatoires. Parfois ceux ci sont associés à des facteurs infectieux qui représentent un danger considérable pour l'oreille interne qui peut aller jusqu'à la cophose. On ne saurait assumer ce risque raisonnablement et ce point nous paraît absolument essentiel.

Par ailleurs, la possibilité de mise à nu du facial n'est pas négligeable. Il peut être extrêmement difficile de reconnaître dans la masse tympanosclérotique, le relief du canal semicirculaire et de la deuxième portion du facial. Nous n'avons eu à déplorer aucune paralysie faciale définitive dans nos observations.

Mais cette éventualité doit toujours rester présente à l'esprit, une discrète paralysie de quelques jours a tout de même été remarquée deux fois.

2° La libération des osselets peut encore être parfois obtenue facilement :

- Par la section d'un tendon de l'étrier calcifié,
- Par la section du muscle du marteau ou du ligament antérieur.

Lorsque la chaîne a pu être ainsi libérée, ou lorsque la paroi interne de la caisse a subi une "effodation" suivant le terme de HAHNBROCK, certains auteurs conseillent d'isoler l'os dépouillé de sa muqueuse par des greffes. ZOLLNER utilise la muqueuse prélevée au niveau de la partie interne de la lèvre, ou de la muqueuse du sinus maxillaire. GUNDERSEN utilise de la graisse ou des greffes aponévrotiques.

Nous n'avons pas recours à ces procédés, et nous ne pensons pas qu'ils soient indispensables à l'obtention d'un gain durable. Il est certain cependant que la production secondaire d'adhérences ou de raideurs ligamentaires, doit être prise en considération et explique probablement les baisses secondaires d'audition que nous avons parfois constatées. Peut être serons-nous amenés à réviser notre jugement dans l'avenir.

B - RETABLISSEMENT DE LA TRANSMISSION EN DEHORS DU PROBLEME PLATINAIRE

Ce problème peut se poser schématiquement dans trois circonstances :

- 1 - La libération du marteau ou de l'enclume ou des deux est techniquement impossible.
 - 2 - Il existe une interruption de la chaîne, soit du fait de lésions associées, soit à la suite des tentatives de mobilisation.
 - 3 - La chaîne entière est absente ou inutilisable.
- Les techniques utilisables ne diffèrent pas de celles qui ont été exposées dans la thèse de P. ELBAZ sur la restauration de la fonction de transmission dans les tympanoplasties et dans la thèse de H. PRACHE sur les problèmes actuels posés par les évidements pétromastoïdiens.
- Plus récemment le rapport du congrès O.R.L. présenté par MORGON,

CHARACHON et CHOUARD, permet de retrouver l'infinie variété de solutions qui ont été imaginées.

Notre but est de rapporter les techniques que nous avons nous mêmes été amenés à utiliser, et nous ne prétendons nullement réaliser une étude exhaustive mais au contraire nous maintenir dans les limites de notre réalité quotidienne.

1er cas : La libération du marteau, de l'enclume ou des deux se révèle techniquement impossible sans dommage irrémédiable pour le fonctionnement de la chaîne avec un étrier présent et mobile.

Plusieurs solutions peuvent être envisagées suivant les cas :

a) - La section du col du marteau, et l'ablation en bloc de la tête du marteau et de l'enclume, préalablement privée de ses connexions avec l'étrier permet :

- de conserver le manche du marteau inclus dans la membrane tympanique et de réaliser une transposition de l'enclume sur la tête de l'étrier. Nous en rappellerons brièvement la technique : l'enclume est ~~débarassée de la~~ tympanosclérose qui l'entoure. La longue branche est partiellement sectionnée, et il est même possible de creuser à la fraise une logette dans le corps de l'osselet, capable de recevoir la tête de l'étrier. La mobilité de l'étrier est vérifiée par l'obtention d'une réponse positive de la fenêtre ronde. Il est entouré de petits fragments de Gelfoam qui permettent un point d'appui temporaire. Il importe de veiller à ce qu'aucun contact ne s'établisse entre l'enclume ainsi posée, et la pyramide, le canal de ° Fallope, le promontoire.

Les résultats sont souvent excellents.

2ème cas : il existe une interruption de la chaîne :

- a) - l'existence d'une lyse de l'apophyse lenticulaire ou de la branche descendante nous ramène au cas précédent.
- b) - De même une luxation de l'enclume au cours des tentatives de libération de la chaîne.
- c) - Enfin lorsque l'enclume a totalement disparu on peut :
 - soit procéder à une transposition et à une reposition du marteau. Le marteau est libéré de ses attaches tympaniques et des ligaments tympano-malléolaires ensuite de son ligament suspenseur. On sectionne le muscle

du marteau pour amener l'osselet au contact de la tête de l'étrier.

- soit utiliser un greffon osseux prélevé au niveau de la mastoïde et interposé entre la tête de l'étrier et la face profonde du tympan.
- soit utiliser un greffon cartilagineux placé en pont entre l'étrier et la paroi du conduit et dont l'extrémité est calée entre le sulcus et l'annulus fibrosus.
- Citons enfin les prothèses entre marteau et étrier :
 - prothèse de Smith au clother-pin en teflon
 - prothèse de Préobrazhensky en polythène
 - prothèse de Oppenheimer et Harrison avec fil métallique.

Elles sont ingénieuses mais souvent décevantes.

d) - Les branches de l'étrier ont disparu, ou doivent être enlevées pour dégager complètement la fenêtre ovale.

1) - Si l'enclume est utilisable

- Shea préconise l'usage d'un tube de polythène interposé entre l'enclume et la platine de l'étrier. L'extrémité inférieure du tube est taillée en biseau.
- On peut utiliser un piston téflon entre l'enclume et la platine.
- Enfin on peut parfois reposer l'enclume entre le manche du marteau et la platine mobile. Il est nécessaire d'enlever la muqueuse qui recouvre la platine et d'aviver la face interne du manche du marteau. L'enclume est alors placée de manière que sa branche horizontale s'appuie sur la platine, et que la surface articulaire supporte la face interne du manche du marteau.

2) - Si le marteau est utilisable (avec absence d'enclume)

- On peut théoriquement amener le manche du marteau au contact immédiat avec la platine.
Nous ne pensons pas qu'il s'agisse là d'un procédé commode et surtout efficace.
- On peut utiliser diverses prothèses : nous citerons plus particulièrement la prothèse d'Austin entre le manche du marteau et la platine de l'étrier.

En fait nous préférons volontiers l'usage d'une columelle tube cartilage qui est aussi utilisable lorsque l'ensemble des osselets a disparu ou a du être sacrifié, faute de pouvoir les mobiliser. (Columelle artificielle de P. ABOULKER)

La columelle artificielle se compose en fait de l'association de deux matériaux :

- Un matériau prothétique constitué par un tube de polythène, analogue à celui que nous utilisons dans la chirurgie de l'otospongiose, et dont l'expérience a montré la bonne tolérance.
- Un matériau organique, constitué par une lamelle de cartilage, perforée en son centre et dans laquelle s'engage l'extrémité supérieure du tube. Le cartilage est prélevé par une petite incision postérieure au niveau du pavillon de l'oreille. La perforation s'effectue simplement à l'aide d'un aspirateur qui est utilisé comme emporte-pièce.

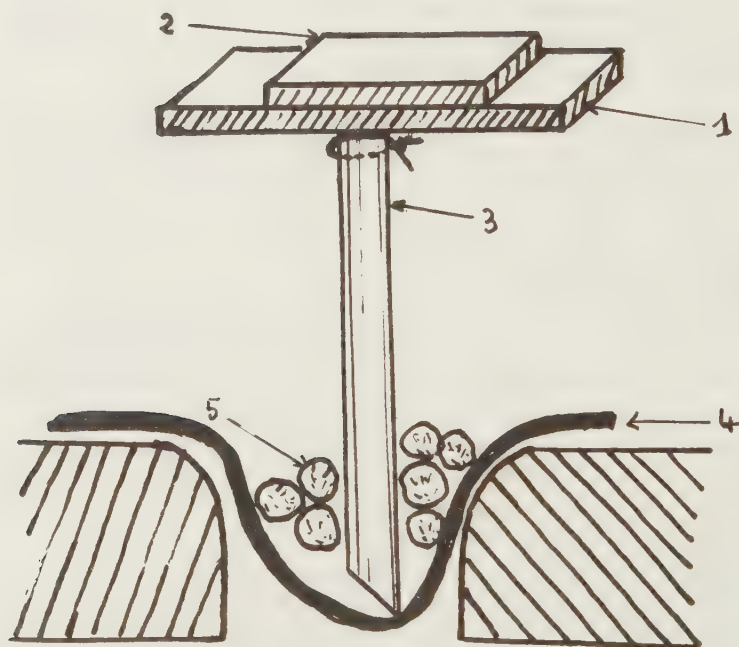
Le tube est taillé en biseau à son extrémité inférieure et maintenu par un fil d'arrêt dans son logement cartilagineux à son extrémité supérieure. On peut parfois conserver le périchondre à la face "tympanique" du cartilage et nous protégeons très volontiers le tympan vis-à-vis de tout contact avec le tube par l'apposition d'une lamelle cartilagineuse entre la columelle proprement dite et le tympan.

Des fragments de Gelfoam, placés autour de la platine en palissade, guident la mise en place du tube. Celle-ci est en effet rendue difficile par le fait qu'au moment où nous plaçons la columelle, nous ne voyons plus la platine, qui est masquée par le cartilage.

Le tympan est ensuite réappliqué avec soin sur la surface cartilagineuse généralement discernable par transparence.

Ce procédé rappelle dans son principe l'ombrelle en téflon d'Austin. Celle-ci cependant ne nous a pas donné satisfaction en raison de sa tendance beaucoup trop fréquente à l'élimination. La supériorité de notre montage nous apparaît résider essentiellement dans le fait que c'est le cartilage, matière organique qui se trouve au contact du tympan ou de la greffe et qui va s'y incorporer dans une certaine mesure.

D'autre part la partie verticale est rigide et biologiquement inerte, c'est à dire ne déterminant ni adhérence, ni résorption.



COLUMELLE PAR TUBE-CARTILAGE

(P. ABOULKER)

1. Plaque de cartilage perforée
2. Plaque de cartilage protectrice
3. Tube de polythène avec fil d'arrêt
4. Veine
5. Gelfoam

IV - LE PROBLEME DE LA FENETRE OVALE.

Si on admet comme nous l'avons dit qu'une tympanoplastie ne se justifie vraiment que dans la mesure où elle améliore l'audition, le problème de la fenêtre ovale ne peut être éludé. Il prend une importance particulière dans la tympanosclérose, au cours de laquelle l'atteinte principale sinon exclusive se situe à ce niveau.

Cependant nous n'oublions pas qu'il s'agit ici de séquelles d'un passé inflammatoire ou infectieux et cette considération justifie les craintes légitimes, pour ne pas dire les angoisses vis-à-vis d'une telle chirurgie.

On peut cependant dire qu'à condition de respecter un certain nombre de principes, une action sur la fenêtre ovale est possible. Quels en sont ces principes ?

1) - L'oreille doit être sèche ou asséchée depuis longtemps.

Même dans ce cas l'étude histologique nous a montré un polymorphisme cellulaire qui témoigne que la réaction inflammatoire, cliniquement éteinte, n'a pas totalement disparu histologiquement.

2) - Le tympan doit être fermé :

- soit spontanément,
- soit plus souvent par une greffe antérieure avec un délai suffisant entre celle-ci et le temps fonctionnel proprement dit. Nous avons fixé ce délai à 6 mois qui nous paraît le minimum indispensable pour affirmer la parfaite réussite de la greffe, et la normalisation de tout phénomène inflammatoire dont sa mise en place pourrait être l'origine.

Ce délai est évidemment arbitraire. Il nous paraît plus prudent de l'allonger que de le réduire.

Il nous est arrivé pourtant en fonction de circonstances particulières, sociales, psychologiques ou simplement parce que la perforation était minime avec absence totale de tout risque inflammatoire de tenter une intervention en un temps. Nous n'avons pas eu à regretter cette audace mais nous insistons sur le caractère exceptionnel d'une telle attitude. Nous savons parfaitement combien les divers auteurs ont insisté sur la nécessité d'une intervention en deux temps, ZOLLNER, GUNDERSEN, HARRIS, HOUSE en particulier ont particulièrement

soutenu une attitude de prudence, que nous estimons parfaitement légitimée. Toutefois il faut savoir que les manœuvres entreprises pour dégager les osselets de leur fixation par la tympanosclérose peuvent entraîner une effraction involontaire de la platine. Cet état de chose ne doit pas faire battre en retraite. Il semble au contraire préférable dans ce cas de procéder à une interposition veineuse qui protégera le labyrinthe ; l'observation N° 30 et la cophose qui en fut le malheureux résultat nous paraît constituer une sérieuse mise en garde dans ce sens/

Ces principes posés, quelle peut être, lors du temps fonctionnel proprement dit, l'attitude vis-à-vis de la platine. Schématiquement trois possibilités :

1) - La platine est enfouie sous les strates de tympanosclérose.

Une ablation de ces strates parvient à retrouver la véritable platine et à lui rendre sa mobilité. Le labyrinthe n'a pas été ouvert et ceci représente à notre avis le meilleur cas possible.

La libération de la platine excluant l'ouverture du labyrinthe doit toujours être tentée. Une réponse positive de la fenêtre ronde à la poussée sur la platine affirme la réussite.

Cette action n'est malheureusement pas toujours réalisable et surtout le souci d'un fonctionnement parfait peut amener à aller trop loin ; c'est à dire à l'effraction. Ceci nous amène au deuxième cas.

2) - La platine ne peut être libérée.

- une fixation simple peut parfois être rompue par simple mobilisation obtenue par pression prudente.

- Ailleurs, devant un bloc de tympanosclérose, osseux, il apparaît clairement qu'aucun résultat ne pourra être obtenu sans assumer les responsabilité d'une ouverture de la platine.

Dans la règle, nous préférons (P. ABOULKER) la platinectomie totale, qui est en fait souvent une stapédecotomie emportant avec l'étrier le bloc tympanoscléreux. Une interposition veineuse permet de réaliser une barrière solide et résistante à l'inflammation.

La transmission étant par ailleurs rétablie si l'enclume est mobile par un simple tube en polythène entre apophyse lenticulaire et la veine, ou par un piston téflon, soit par une columelle tube-cartilage.

- Nous faisons état d'observations où une simple platinotomie avec piston téflon a été pratiquée (J. STERKERS). Les résultats obtenus sont évidemment très intéressants sur le plan fonctionnel. Nous ne pouvons nous défendre cependant de l'idée, que le danger de laisser filtrer ultérieurement une agression inflammatoire n'est pas nul. Deux cas (Observation N° 30 et 39) ont nécessité ultérieurement une réintervention et ont été suivis de cophose. On ne peut évidemment affirmer qu'une interposition veineuse aurait préservé avec certitude d'un accident aussi navrant. Mais il n'est pas interdit de l'espérer.

Au total donc, nous pensons avec Zollner, que toutes les fois où l'ouverture du labyrinthe, n'est pas indispensable, il faut évidemment s'en abstenir et que tout doit être fait pour libérer la platine en la ~~conservant~~. Mais lorsque la sclérose est ossifiée, fait bloc avec la platine, toutes les manœuvres sont vouées à l'échec, et probablement dangereuses.

Si l'on obtenait une mobilisation, il est probable qu'elle ne serait pas durable. Il faut mieux recourir alors à la stapédecotomie avec interposition veineuse d'autant que l'expérience prouve que celle-ci sensibilise le labyrinthe à l'onde sonore (P. ABOULKER), ou à la platinotomie avec piston téflon.

Comme dans la chirurgie de l'otospongiose, il est probable qu'entre ces deux dernières attitudes la tendance de chaque opérateur influe sur le choix. Soulignons pourtant, qu'il faut ici plus de prudence encore ; que rien ne peut être laissé au hasard dans une chirurgie, où les antécédents sont l'inflammation et l'infection, et où il n'est par conséquent pas interdit de penser qu'une rechute est possible.

Compte tenu de ces principes, nous allons maintenant faire état des observations en notre possession. Certaines sont incomplètes, dans la mesure où seul le premier temps a été réalisé, sans action sur la platine. Elles constituent l'illustration des principes de prudence que nous avons souligné et ne devaient pas être récusées.

Le tableau N° 2 résume les techniques utilisées.

TABLEAU N° 2

- TECHNIQUES CHIRURGICALES -

- RETABLISSEMENT DE LA MOBILITE PAR :

Exfoliation	13
Section du tendon de l'étrier	3
Section du ligament antérieur du marteau	4

- RETABLISSEMENT DE LA TRANSMISSION SUR PLATINE MOBILE

transposition d'enclume	7
Prothèse marteau étrier	3
Columelle tube-cartilage	3

- RETABLISSEMENT DE LA TRANSMISSION SUR PLATINE FIXEE

Mobilisation simple	3
Tube de polythène après platinectomie et interposition veineuse	5
Piston téflon après platinectomie et interposition veineuse	3
Piston téflon après platinotomie sans interposition veineuse	9
Columelle (tube-cartilage) après platinectomie et interposition veineuse	5
Platinectomie prévue	7

- <u>LIBERATION FENETRE RONDE</u>	4
---	---

- NOS OBSERVATIONS -

OBSERVATION N° 1

GRI..... Claude - 37 ans.

Antécédents

- Nombreuses otites de l'enfance
- Ecoulement intermittent
- A l'âge de 19 ans, myringoplastie gauche
- Surdité de plus en plus importante des deux côtés

Interventions

- A gauche :

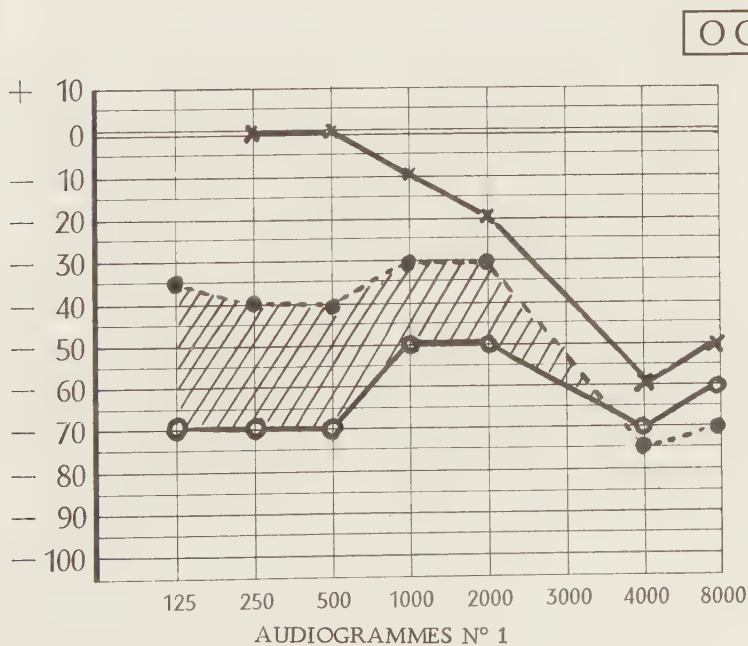
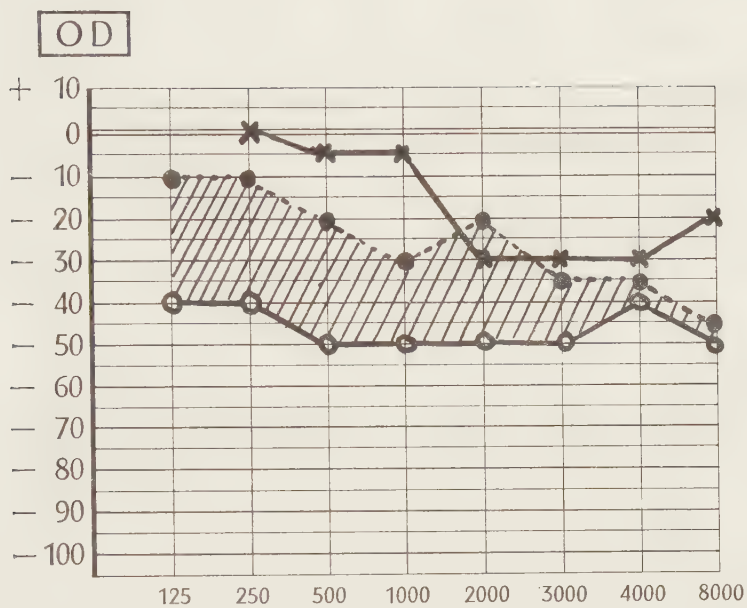
- * En 1956 fenestration : résultat fonctionnel intéressant mais non durable.
- * En 1965 : mise en place d'une ombrelle doubl  e par une veine sous-tympanique. Lors de cette intervention on constate une importante tympanosclérose dans la caisse. La fenêtre ovale est cependant libre.
- * Résultat : gain de 30 DBS sur le 500
20 DBS sur le 1000
30 DBS sur le 2000
- * Une vérification à trois ans permet de noter une légère perte par rapport au résultat primitif. L'ombrelle ne s'est pas éliminée.

- A droite :

- 1   Le 8 Mai 1968 tympanoplastie sur destruction totale du tympan. Tympanosclérose considérable atteignant l'enclume, l'étrier, la fosse ovale et le marteau. Lors de ce temps de fermeture, on enlève quelques stratifications à la faux et l'on pratique une greffe avec de la peau du conduit. Très bonne prise. Bien mobile au spéculum de Siegle.

2° Le 18 Septembre 1968 : temps fonctionnel

- . exploration : le marteau, l'enclume et l'étrier sont pétrifiés sous des lamelles d'aspect cartilagineux qui remplissent massivement l'attique. Un long travail d'exfoliation permet de rendre mobile la chaîne. L'apophyse lenticulaire de l'enclume est lysée. La fenêtré ovale est enfouie sous une épaisse couche de tympanosclérose.
 - . On parvient cependant à dégager la platine fixée. Elle ne peut être ouverte qu'à la fraise de Berge.
 - . Platinectomie complète.
 - . Interposition veineuse. Tube de polytène ouvert en créneaux à son extrémité supérieure et placé entre la branche descendante de l'enclume et la veine.
- Gain moyen : 20 DBS parfaitement maintenu à 1 an.



OBSERVATION N° 2

SA Jean-Luc - 16 ans.

Antécédents

- Otorrhée bilatérale depuis l'âge de 7 mois avec poussées de réchauffement.
- Simple traitement local.
- A 6 ans, adénoïdectomie.
- A 14 ans, arrêt spontané de l'écoulement et tympanoplastie gauche, pratiquée sans succès.

Examens

- A droite : vaste perforation para-centrale. Aspect clinique de tympano-clérose avec reliquat tympanique annulaire calcifié dans sa totalité.
- A gauche : vaste perte de substance para-centrale avec brides cicatricelles dans la région atticale.

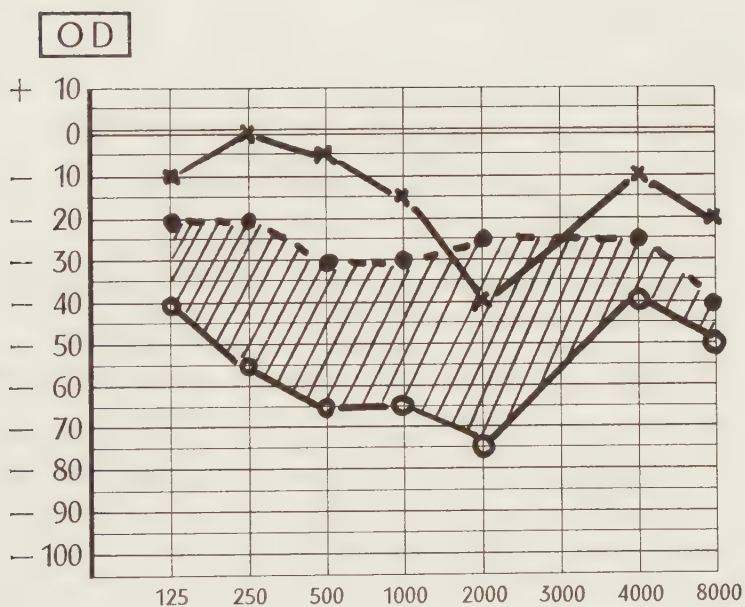
Interventions

1° Décembre 1968 : tympanoplastie droite

- . Incision de shambaugh.
- . Préparation de deux lambeaux antérieur et postérieur.
- . Résection antérieure du conduit très importante.
- . Dénudation d'une plaque calcaire annulaire et ablation de toute la partie située entre le manche du marteau et l'annulus. Cette plaque calcaire est brisée en deux points pour la rendre mobile.
- . La chaîne est continue et l'on met en évidence une importante tympano-sclérose envahissant toute la région de la fosse ovale.
- . Nettoyage difficile de cette région et ablation de couches successives. La platine est finalement découverte, frêle mais fixée.
- . L'absence totale de signe inflammatoire dans la caisse fait décider une stapédecomie avec interposition veineuse et mise en place d'un tube de polytène entre l'apophyse lenticulaire et la veine.
- . Résection du tympan avec aponévrose quadricipitale sur laquelle les lambeaux antérieur et postérieur sont appliqués.
- . Résultat : gain moyen 40 DBS parfaitement maintenu à un an.

2° Juillet 1969 : tympanoplastie gauche

- . Vaste perte de substance para-centrale
- . Voie endaurale.
- . Ablation d'une lame de tympanosclérose qui remplace le ligament antérieur.
- . Exploration de la chaîne. Absence d'enclume.
- . Enorme tympanosclérose formant une plaque infranchissable qui unit les divers éléments.
- . Une stapéctomie ultérieure sera nécessaire avec interposition veineuse et mise en place d'un montage tube-cartilage.



AUDIOGRAMME N° 2

OBSERVATION N° 3

MO..... Madeleine - 21 ans.

Antécédents

- Otite chronique gauche depuis l'enfance.
- Arrêt spontané de l'écoulement vers l'âge de 15 ans.

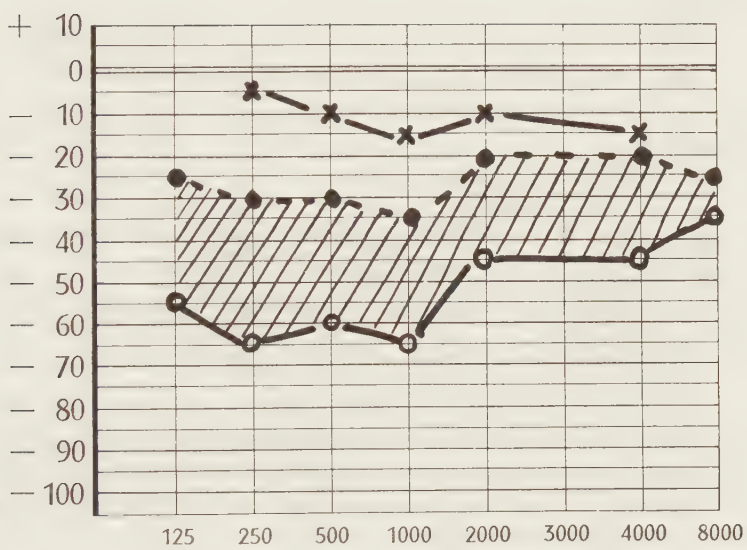
Examens

- Large perforation avec lame de tympanosclérose visible sur la face interne de la caisse.
- Lewis négatif.

Interventions

- 1er Avril 1968 : greffe peau-périoste du conduit.
- 15 Octobre 1968 : intervention fonctionnelle.
 - . La greffe étant légèrement perforée en son centre, une retouche sera faite avec aponévrose temporale.
 - . Chaîne continue. Etrier totalement bloqué par la tympanosclérose.
 - . On parvient à dégager la caisse couche par couche, la fenêtre ovale, puis la platine, et à obtenir une excellente réponse de la fenêtre ronde lorsqu'on appuie sur l'étrier.
 - . Résultat : Gain de 30 DBS.

OG



AUDIOGRAMME N° 3

OBSERVATION N° 4

RE..... Jacqueline - 13 ans.

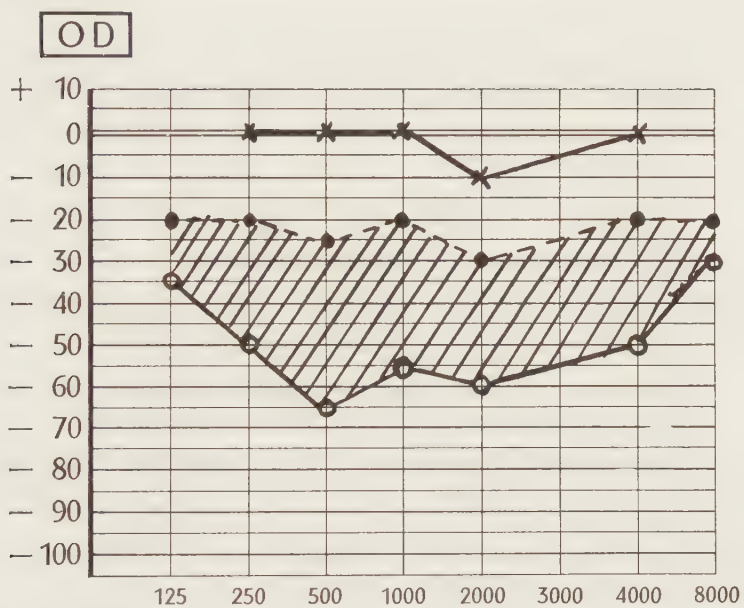
Antécédents

- Otites multiples de l'enfance.
- Antrotomie bilatérale en 1955.
- Reprise de l'antrotomie
 - * A gauche en 1957
 - * A droite en 1958
- En 1962, ablation d'un cholestéatome à droite.
- Depuis lors, l'écoulement est très discret et s'arrête spontanément en 1968.
- Hypertendue : tension à 16 - 7, origine rénale probable.

Intervention

- Le 11 Mars 1969 : oreille droite
 - * Vaste perte de substance centrale avec rupture du cadre tympanal dans sa partie postéro-supérieure.
 - * L'enclume est totalement entourée de tympanosclérose.
 - * On parvient à la dégager, mais on se rend compte que sa branche descendante est luxée.
 - * Une transposition est effectuée. L'étrier est libérée des adhérences qui l'entourent (probablement consécutive à l'intervention antérieure). On obtient dès lors une réponse excellente de la fenêtre ronde à la poussée sur l'enclume.
 - * Mastoïdoplastie avec greffon osseux.
 - * Couverture de l'enclume par fascia lata.

Résultat : gain moyen 33 DBS



AUDIOGRAMME N° 4

OBSERVATION N° 5

AB..... Marie - 47 ans.

Antécédents

- Ecoulements fréquents de l'oreille droite dans l'enfance, asséchés depuis longtemps.

Interventions

- 1er Mars 1965 : tympanoplastie droite.

*A l'ouverture de la caisse on note que la paroi interne est encroutée de strates cartilagineuses donnant un aspect en mille feuilles, recouvrant le promontoire, la fenêtre ovale et le sinus tympani, l'aqueduc de Faloppe et la fenêtre ronde.

*Le marteau et l'enclume sont complètement bloqués.

*Il existe une lyse de l'apophyse lenticulaire.

*Epluchage de toutes ces formations qui oblige à dénuder le VII et entraîne une effraction de la fenêtre ronde.

*Le marteau et l'enclume retrouvent une certaine mobilité. L'articulation incudo-malléaire semble légèrement disjointe.

*Stapédectomie nécessitée par la fixité de la platine. Interposition veineuse plus piston téflon.

*La brèche tympanique est comblée par du fascia lata.

*Résultat : Gain moyen de 20 DBS avec retour à l'état antérieur à 5 ans. Une nouvelle intervention est envisagée.

OBSERVATION N° 6

LAF. Jeanne Marie - 36 ans.

Antécédents

- Nombreuses otites de l'enfance, bilatérales et sans prédominance.
- Ecoulement pratiquement constant depuis de nombreuses années avec hypoacousie importante et bourdonnements.

Interventions

- Le 30 Novembre 1965 : Tympanoplastie droite.
 - * Très vaste perforation avec débris tympaniques collés au promontoire
 - * Ouverture de la caisse qui met en évidence un bloc incudo-malléolaire complètement fixé.
 - * Ablation de l'enclume.
 - * L'étrier est complètement fixé, mobilisation simple.
 - * La fenêtre ronde est elle-même comblée par la tympanosclérose et peut être dégagée jusqu'à son plan membraneux.
 - * La greffe est appliquée directement sur la tête de l'étrier.
- Le 13 Décembre 1965 : Tympanoplastie gauche.
 - * Voie endaurale.
 - * Calcification très étendue de la partie antérieure de la membrane tympanique restante. Ligament tympano-malléolaire antérieur ossifié.
On le sectionne.
 - * Libération très difficile de l'étrier encrouté par la tympanosclérose
 - * La libération de la fenêtre ovale est gênée par un facial procident.
 - * Au cours de la libération de l'étrier, les branches se rompent.

* La platine est libérée des ostéophytes qui la bloquent, ainsi que la fenêtre ronde.

* Greffe de peau totale qu'on essaie d'appliquer directement sur la fenêtre ovale.

3° Réintervention le 31 Janvier devant l'absence d'amélioration de l'audition

* Excellente reconstitution du tympan.

* Réouverture de la caisse.

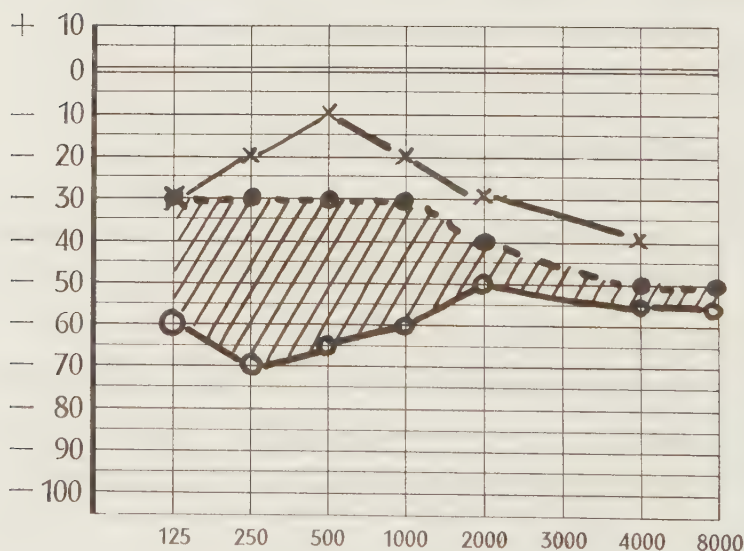
* Ablation de l'enclume.

* Ablation d'une grosse plaque de tympanosclérose antérieure. La platine est fixée.

* Interposition veineuse après platinectomie totale. Un système columellaire est réalisé au moyen d'un tube de polythène et de cartilage.

* Résultat : gain moyen de 25 DBS.

OG



AUDIOGRAMME N° 6

OBSERVATION N° 7

IM. Mauricette - 18 ans.

Antécédents

- Mastoïdectomie bilatérale vers l'âge de 1 an.
- Otites fréquentes de l'enfance, en fait écoulement presque permanent
- Depuis 1964, arrêt de l'otorrhée.
- Hypoacousie progressive surtout nette depuis deux ans.

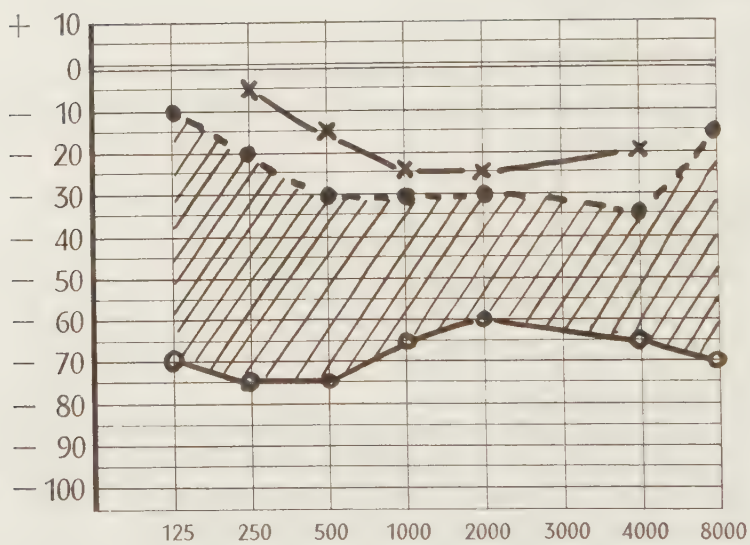
Examens

- Tympan gauche
 - * Perforation postérieure
 - * Lewis négatif
- Tympan droit
 - * Perforation postéro-supérieure, bloc calcaire antérieur
 - * Lewis négatif

Interventions

- Le 22 Avril 1968 : Tympanoplastie gauche
 - * La chaîne est continue.
 - * L'étrier complètement fixé.
 - * Aponévrose temporale
- le 22 Avril 1969 :
 - * Une exploration précise permet de noter que la tympanosclérose siège au niveau du reliquat tympanique antérieur : de la fenêtre ovale, du tendon de l'étrier. Il existe une lyse de l'apophyse lenticulaire de l'enclume.
 - * Stapélectomie. Interposition veineuse. Un tube de polythène est mis entre l'extrémité de la branche descendante de l'enclume et la veine.
 - * Résultat : gain de l'ordre de 45 DBS sur les fréquences moyennes.

OG



AUDIOGRAMME N° 7

OBSERVATION N° 8

CHAR Alexandre - 63 ans.

Antécédents

Ecoulement prolongé depuis l'enfance, asséché depuis de nombreuses années.

Examens

A gauche : tympan détruit.

A droite : Existe une néo-membrane d'aspect cicatriciel. Surdité très importante de l'ordre de 90 DBS sur la fréquence 1000.

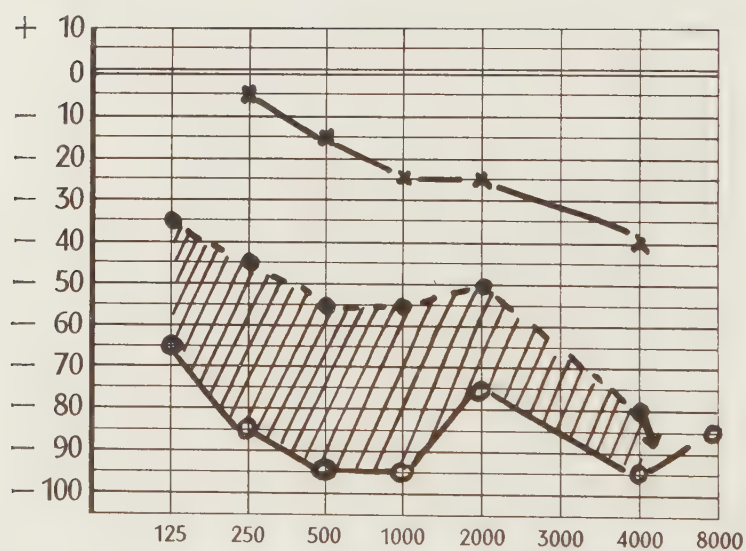
Intervention

Le 2 Juin 1967 : Tympanoplastie droite.

- La chaine est totalement fixée. L'étrier enfoncé dans un bloc de tympanosclérose. La fenêtre ronde est envahie.
- L'enclume ne peut être dégagée et doit être enlevée.
- Après une très longue exfoliation, la platine finit par devenir mobile. La fenêtre ronde répond.
- On place l'enclume sur la platine.
- Greffe d'aponévrose temporale.

Résultat : gain moyen de 40 DBS bien maintenu.

OD



AUDIOGRAMME N° 8

OBSERVATION N° 9

GO Monique - 39 ans.

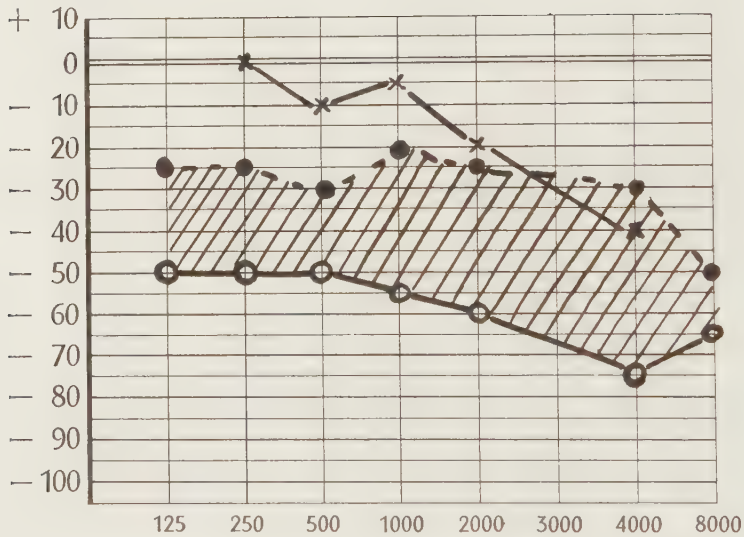
Antécédents

- Ecoulement bilatéral à l'âge de 3 ans à la suite d'une otite morbilleuse
- Assèchement à droite depuis l'âge de 5 ans. Ecoulement discontinu à gauche.

Interventions

- Le 8 Mai 1967 : à droite.
 - * Important bloc de tympanosclérose au niveau du sinus tympani
 - * Etrier bloqué qui peut être dégagé et mobilisé sans effraction.
 - * La chaîne est continue
 - * Résultat : gain de 30 DBS sur les fréquences moyennes parfaitement maintenu.
- Le 5 Janvier 1968 : tympanoplastie gauche
- Le 16 Septembre 1969 : à gauche
 - * Tube-cartilage nécessité par l'absence d'osselets.

OD



AUDIOGRAMME N° 9

OBSERVATION N° 10

PI Danièle - 22 ans.

Antécédents

- Otites de l'enfance bilatérales.

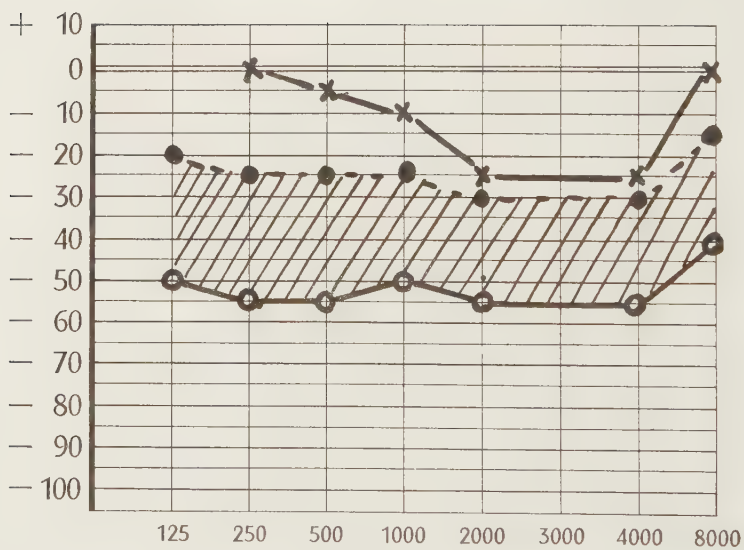
Examens

- A gauche
 - . Tympan cicatriciel
 - . Lewis négatif
- A droite
 - . Vaste perforation

Intervention

- Le 8 Mai 1968 - exploration de la caisse à gauche
 - * Voie endaurale.
 - * Résection cunéiforme du cadre tympanal .
 - * On note que la fenêtre ovale est encombrée par des strates cartilagineuses.
 - * Ablation de ces strates.
 - * La platine reste fixée.
 - * Stapélectomie. Interposition veineuse, piston téflon.
 - * Lésion associée discrète de l'apophyse lenticulaire.
- Résultat : gain moyen de 30 DBS.

OG



AUDIOGRAMME N° 10

OBSERVATION N° 11

PRO Lydia - 42 ans

Antécédents

- Otites de l'enfance.
- Otite chronique bilatérale à l'âge de 14 ans à la suite d'une diphtérie
- L'écoulement s'arrête spontanément vers 20 ans.
- Hypoacousie progressive et importante.

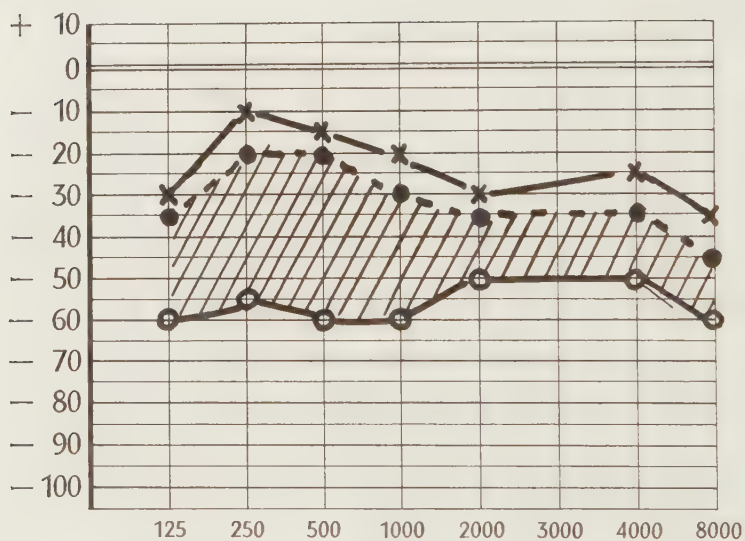
Examens

- A droite : Tympan cicatriciel.
- A gauche : vaste perte de substance.
- Lewis négatif des deux côtés.
- Indice de Sullivan nul des deux côtés.

Interventions

- 27.5.69 - Exploration de la caisse droite.
 - *Mise en évidence d'une fixation stapédienne totale avec énorme tympanosclérose localisée à la fenêtre ovale. Le reste de la chaîne paraît mobile.
 - *Interposition veineuse après platinectomie totale.
 - *Tube de polythène entre l'enclume et la veine.
 - *Résultat : gain moyen 35 DBS sur les fréquences moyennes.
- 18.11.69 : A gauche
 - *Vaste perte de substance antérieure.
 - *D décollement d'un tympan calcifié.
 - *La chaîne ossiculaire est totalement bloquée.
 - *Les osselets sont dégagés au maximum.
 - *Une interposition veineuse sera nécessaire dans un deuxième temps
 - *Grefe d'aponévrose temporale.

OD



AUDIOGRAMME N° 11

OBSERVATION N° 12

HER Odile - 27 ans.

Antécédents

- Otite chronique de l'enfance asséchée depuis de nombreuses années.
- Tympanoplastie antérieure qui avait permis la réparation du tympan mais n'avait pas apporté d'amélioration fonctionnelle.

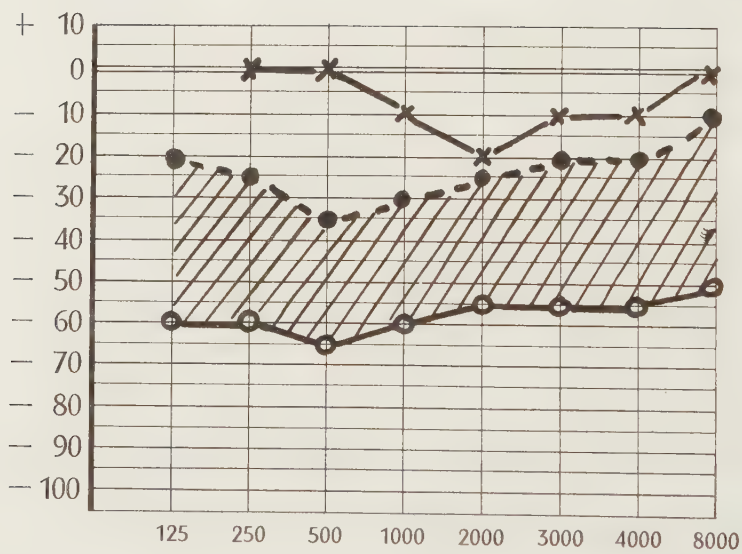
Examens

- 60 DBS de perte sur le 1000
- Lewis négatif
- Sullivan = 0

Intervention

- 8 Février 1967 : A gauche
 - * Très sévère tympanosclérose, atteignant l'étrier et s'étendant en dedans du marteau.
 - * On parvient cependant à libérer la partie antérieure du tympan, et la chaîne dans son ensemble qui devient mobile.
 - * Platinectomie plus interposition veineuse avec tube de polythène
 - * Résultat : Gain moyen de 30 DBS sur les fréquences usuelles;
parfaitement maintenu.

OG



AUDIOGRAMME N° 12

OBSERVATION N° 13

LEF Odile

Antécédents

- Otite chronique gauche de l'enfance ayant nécessité une antro-atticotomie.

Examens

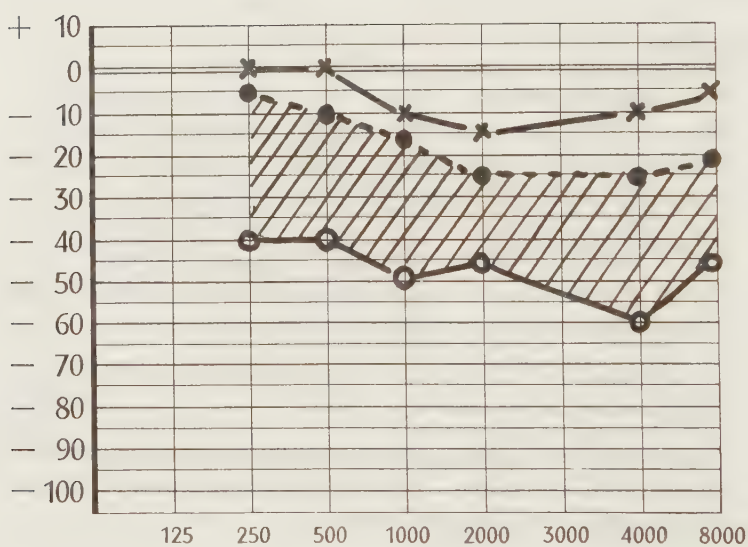
- Tympan gauche fermé.
- Lewis négatif.
- Indice de Sullivan = 0

Intervention

Le 17 Mars 1965

- * Ablation d'une énorme plaque de tympanosclérose à la partie antérieure du tympan, ce qui entraîne une perforation de petite taille.
- * La tête du marteau a été sectionnée lors de l'atticotomie.
- * Seul le bouton de l'étrier émerge d'une plaque de tympanosclérose qui envahit toute la fosse ovale et recouvre l'aqueduc de Fallope.
- * On parvient à dégager toute la fenêtre ovale par ablation de plaques pseudo-cartilagineuses.
- * L'ablation de l'étrier entraîne une sorte de "première platine" qui vient avec les branches, au dessous se trouve la véritable platine, extrêmement fine, qui est mobile.
- * Mise en place d'une ombrelles qui va de la platine au tympan
- * Résultat : gain de 30 DBS sur les fréquences moyennes.

OG



AUDIOGRAMME N° 13

OBSERVATION N° 14

BER Josette - 26 ans.

Antécédents

- Otite chronique bilatérale depuis l'enfance, traitée par soins locaux
- **Adénoïdectomie**
- Sonde de Crowe
- puis évidement gauche en 1964

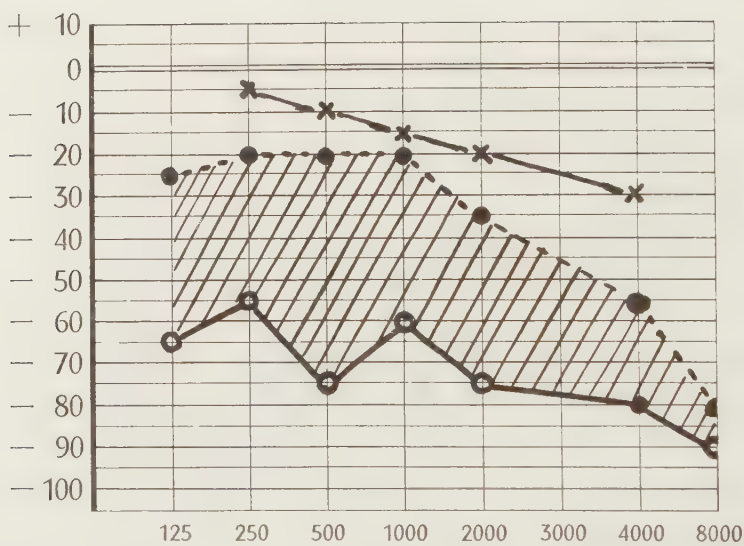
Examen

- A gauche 1967 cavité d'évidement
- A droite : large perforation sèche
- Audiogramme :
Perte moyenne 69,8 DBS à gauche
12 DBS à droite.

Interventions

- Octobre 1967 : réhabilitation cavité d'évidement à gauche. Etrier bloqué.
- 11 Octobre 1968 : Réintervention.
 - * Attique fermée
 - * Importante tympanosclérose de l'étrier
 - * Exfoliation très satisfaisante
 - * Un accident per-opératoire marqué par l'effraction de la platine nécessite une stapéctomie
 - * Une columelle est constituée : tube + cartilage.
- * Résultat : gain moyen de 40 DBS maintenu.

OG



AUDIOGRAMME N° 14

OBSERVATION N° 15

LAV Liliane - 31 ans.

Antécédents

- Otite chronique droite avec otorrhée de 7 à 15 ans.
- Nombreuses poussées de réchauffement.

Examen

- Large perforation sèche avec calcification sur restes tympaniques.

Intervention

- Exploration de caisse.
- * Bloc incudo-stapédien immobile.
- * Importante tympanosclérose autour des osselets
- * Etrier totalement immobilisé.
- * Greffe aponévrose quadricipitale.
- Temps fonctionnel remis - ne s'est pas présentée.

OBSERVATION N° 16

GOR

Antécédents

- Otite chronique de l'enfance, avec poussées de réchauffement.

Examen

- Oreille droite : destruction tympanique subtotale. Fond de caisse blanc ivoire, faisant évoquer une tympano sclérose.
- Hypoacousie de l'ordre de 55 DBS.

Intervention

- Dénudation des reliquats d'annulus fibrosus
- Chaîne complètement bloquée par la tympanosclérose.
- Le dégagement de l'enclume entraîne sa luxation partielle.
- Exfoliation des plaques de tympanosclérose, on parvient à rendre mobile l'étrier malgré d'énormes difficultés au niveau du canal de Faloppe qui surplombe la platine.
- Une transposition ossiculaire (enclume sur étrier) est réalisée lorsque la platine peut être rendue mobile.
- Résultat : gain moyen de 30 DBS

OBSERVATION 17

MIED Liliane - 31 ans.

Antécédents

- Otites à répétition depuis l'enfance jusqu'à l'âge de 14 ans.
- Ecoulement purulent et fétide.

Examen

- Très large perforation para-centrale.
- Lewis négatif.

Intervention

- 25 Mai 1969
 - * Grosse plaque de tympanosclérose antérieure qui est conservée partiellement.
 - * Platine de l'étrier totalement fixée.
 - * Une interposition veineuse sera nécessaire dans un deuxième temps.

OBSERVATION 18

CAM André - 31 Ans.

Antécédents

- Nombreuses otites de l'enfance.
- Ecoulement presque continu asséché depuis une dizaine d'années.

Examen

- Perforation importante.
- Calcification sur les restes tympaniques postérieurs.

Intervention

- 10 Septembre 1969

- * Voie endaurale.
- * Ablation de la plaque calcifiée du tympan.
- * L'ensemble des osselets est immobilisé.
- * Libération et mobilisation du marteau et de l'enclume.
- * L'étrier est respecté.
- * Une platinotomie ultérieure est à prévoir.

OBSERVATION N° 19

PER Claude - 39 ans.

Antécédents

- Otites de l'enfance (1ère otite à 40 jours)
- Ecoulement presque continu jusqu'à l'âge de 20 ans.
- En 1967, tympanoplastie gauche qui permet de constater une énorme tympanosclérose, cependant l'étrier ayant paru mobile, on s'était contenté d'une transposition de l'enclume. Aucun résultat.

Examen

- Bonne prise de greffe.
- Lewis franchement négatif.
- Surdité de l'ordre de 65 DBS.

Intervention

- 22.1.69

- * Fond de caisse encombré de tympanosclérose qui est libérée avec difficulté.
- * L'étrier est en fait totalement immobilisé. On parvient à le dégager
- * La région du canal de Faloppe est véritablement sculptée à la faux mais le nerf n'est pas dénudé.
- * Le marteau est enlevé.
- * On termine par une nouvelle transposition de l'enclume sur l'étrier.
- * Résultat : gain moyen de 40 DBS.

OBSERVATION 20

DE BA Marie France - 28 ans

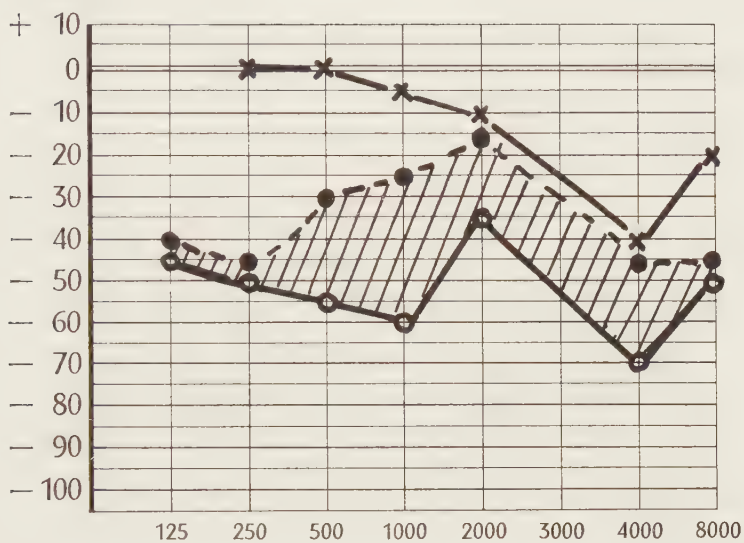
Antécédents

- Otite chronique bilatérale depuis le plus jeune âge.
- Ecoulement intermittent, bourdonnements.
- Hypoacousie évidente depuis l'âge de 9 ans.
- 1961 tympanoplastie bilatérale en province sans amélioration de l'audition.
- 1966, nouvelle tympanoplastie. Bonne prise de greffe et arrêt de l'écoulement.

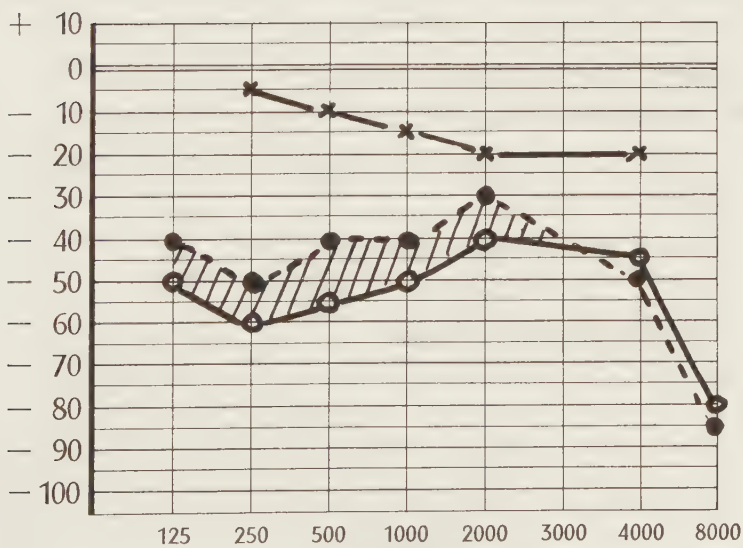
Interventions

- 16 Septembre 1968 : oreille droite
 - * Ablation de grosses plaques de tympanosclérose sous lesquelles sont enfouis la platine et l'étrier.
 - * Platinectomie totale plus interposition veineuse.
 - * Columelle tube-cartilage.
 - * Résultat : gain moyen 25 DBS non totalement maintenu au bout d'un an.
- 4 Juillet 1969 - Oreille gauche.
 - * Ouverture de la platine, complètement fixée, à la fraise
 - * Platinectomie totale
 - * Interposition veineuse. Columelle tube-cartilage.
 - * Résultat inférieur à 15 DBS.

OD



OG



AUDIOGRAMMES N° 20

OBSERVATION N° 21

CHRI Georges - 26 ans.

Antécédents

* Otites de l'enfance.

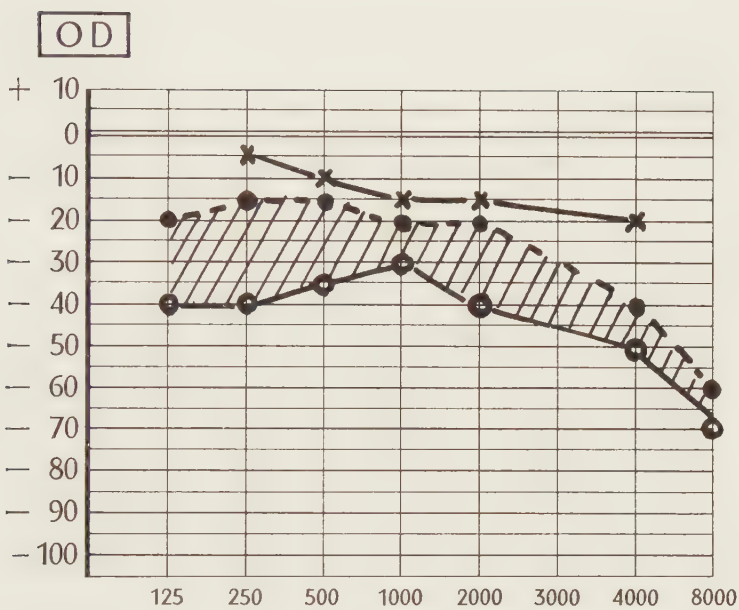
Examen

- Perforation para-centrale avec plaques calcaires de part et d'autre du manche du marteau.
- Lewis négatif.
- Perte moyenne 40 DBS.

Intervention

- 4 Décembre 1968

- * Ablation d'une plaque calcaire postérieure. Chaine continue mais fixe. Ponticules osseux autour de la platine.
- * Elle est libérée, mais la chaine reste fixe.
- * Une pression importante sur l'enclume amène sa luxation.
- * Dès lors, on pratique une transposition du corps de l'enclume sur la tête de l'étrier.
- * Greffe d'apénévrose quadricipitale.
- * Résultat : gain moyen 20 DBS



AUDIOGRAMME N° 21

OBSERVATION 22

HAUS Juliette - 67 ans.

Antécédents

- Otites bilatérales à répétition depuis l'âge de 8 ans, non traitées.
- Arrêt spontané vers 20 ans.

Examens

- Oreille droite : tympan cicatriciel avec plaque de tympanosclérose importante.
- Lewis négatif.
- Baisse de l'audition moyenne 70 DBS.

Interventions

- Le 17 Février 1969 : oreille droite.
 - * Exploration de la caisse, carie de l'enclume.
 - * L'étrier est enfoui dans un magma de tympanosclérose. L'épluchage n'est pas possible et l'on ramène à la fois, les branches et une plaque de tympanosclérose.
 - * La platine elle-même est d'apparence normale, mais fixée.
 - * Interposition veineuse.
 - * Columèlle tube-cartilage.
 - * Résultat : sensiblement nul.
- 27 Février 1969
 - * Une réintervention montre une légère nécrose tympanique, un bon fonctionnement apparent du montage avec réponse positive de la fenêtre ronde, malgré cela, l'audition n'est pas sensiblement améliorée.

OBSERVATION N° 23

EVE Lucette - 13 ans 1/2.

Antécédents

- Otites de l'enfance.
- Asséchée depuis trois ans environ.

Examen.

- Oreille gauche, très large perforation tympanique avec calcification postérieure.
- Lewis négatif.
- Perte moyenne 40 DBS.

Interventions

- 5 Juillet 1965 : Oreille gauche

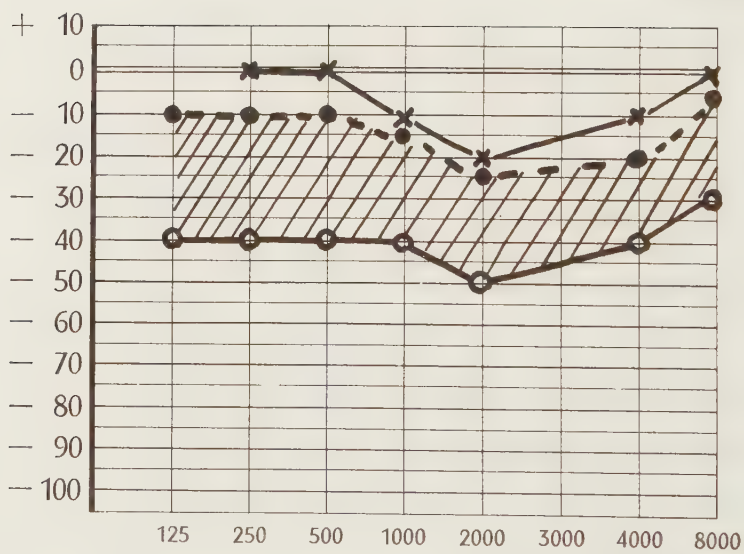
- * D'importantes stratifications pseudo-cartilagineuses bloquent la fenêtre ovale.
- * Une exfoliation prudente est pratiquée, mais l'étrier reste fixe
- * On pratique une greffe d'aponévrose quadricipitale.

- 8 Décembre 1965 : Deuxième temps.

- * Libération de la chaîne.
- * Apophyse lenticulaire lysée.
- * Platinectomie complète.
- * Interposition veineuse. Piston de Shea bien serré sur l'enclume.

- * Gain moyen 30 DBS

OG



AUDIOGRAMME N° 23

OBSERVATION N° 24

MOR Chantal - 15 ans.

Antécédents

- * Otite gauche à l'âge de 13 ans avec écoulement abondant, jaunâtre et fétide pendant deux mois et demi.

Examen

- Oreille gauche, vaste perte de substance tympanique.
- Oreille bien sèche.
- Lewis négatif.
- Hypoacousie de l'ordre de 45 DBS.

Intervention

- 23 Septembre 1969 : Importante tympanosclérose fixant toute la chaîne à partir des ligaments tympano-malléolaires antérieure et postérieure.

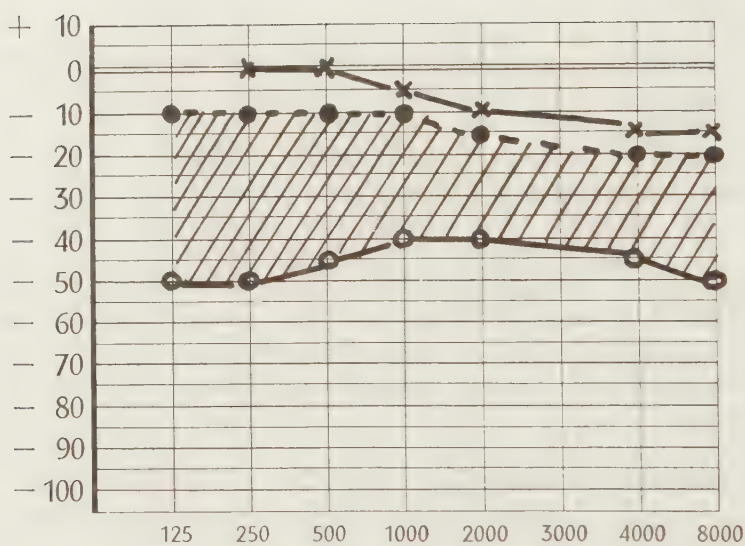
- * Ablation de ces plaques.

- * On parvient à rendre la chaîne mobile avec réponse positive de la fenêtre ronde.

- * Aponévrose temporale.

- * Résultat : gain moyen de l'ordre de 30 DBS.

OG



AUDIOGRAMME N° 24

OBSERVATION N° 25

KUB Monique - 12 ans.

Antécédents

- Ecoulement franchement purulent de l'oreille gauche depuis la première enfance.
- Nombreux traitements antibiotiques.
- Depuis un an, cet écoulement a cessé.

Examens

- Oreille gauche : large calcification du tympan. Petite perte de substance postéro-supérieure.
- Oreille droite : plaque calcaire antérieure. Perforation postéro-inférieure.
- Lewis négatif des deux côtés.

Intervention

- 28 Mai 1969 : tympanoplastie gauche.

- *Chaine complètement pétrifiée, enfouie dans un bloc de tympano-clérose.
- *Une véritable coulée de plâtre occupe la fenêtre ovale et la fenêtre ronde.
- *On dégage les osselets au maximum, mais le véritable temps fonctionnel est remis à plus tard.

OBSERVATION N° 26

BES Gilberte - 57 ans.

Antécédents

- Otites de l'enfance.
- Hypoacousie apparue dans le plus jeune âge nécessitant une prothèse.

Examen

- A gauche, tympan cicatriciel
- Lewis négatif.
- Perte de 60 DBS sur le 1000.

Intervention

- 11 Janvier 1966 : Exploration de la chaîne.

* Branche postérieure de l'étrier et platine bloquées par la tympanosclérose.

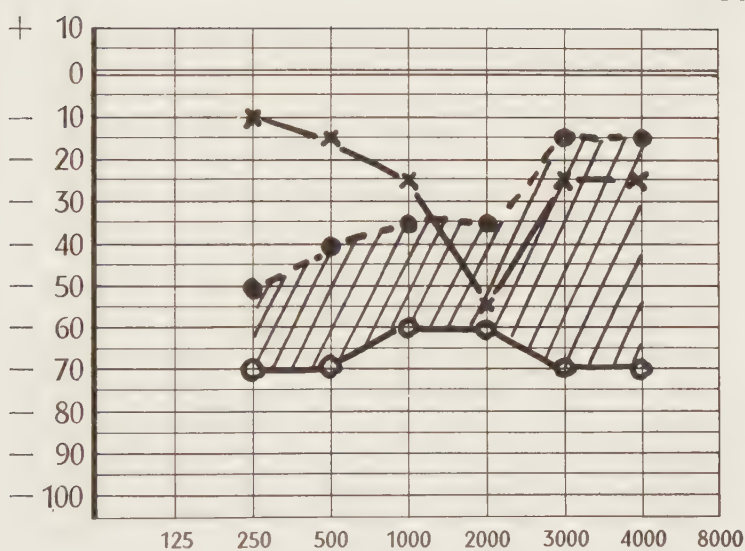
* Une mobilisation très satisfaisante est obtenue par section du tendon de l'étrier et ablation de plusieurs lames de tympanosclérose.

* L'étrier semble bien mobile, mais la chaîne manque de souplesse, une ankylose partielle tête du marteau - enclume est constatée. Elle peut être forcée.

* Pourtant, on préfère une reposition de l'enclume sur la tête de l'étrier.

* Résultat : gain moyen 25 DBS.

OG



AUDIOGRAMME N° 26

OBSERVATION N° 27

LEF Ginette - 39 ans.

Antécédents

- Otites de l'enfance, bilatérales.
- Première tympanoplastie gauche sans résultat fonctionnel.

Examen

- A droite

- * Importante perforation du tympan.
- * Lewis négatif.
- * Perte de l'ordre de 55 DBS.

- A gauche

- * Bonne prise de greffe.
- * Perte de l'ordre de 70 DBS.
- * Lewis négatif.

Interventions

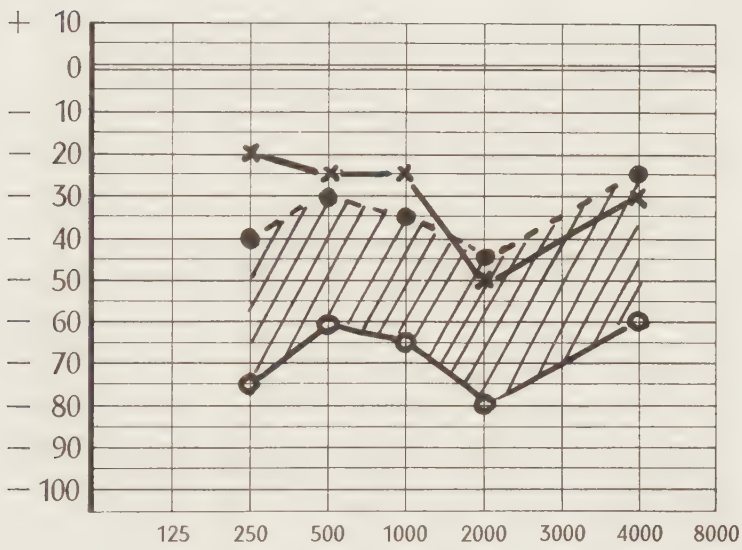
- Oreille droite.

- * Etrier totalement bloqué par la tympanosclérose.
- * Greffe d'aponévrose temporale.
- * Temps fonctionnel ultérieur prévu.

- Oreille gauche

- * Etrier totalement bloqué par la tympanosclérose.
- * Platinotomie. Piston de Shea
- * Résultat : gain moyen de 34 DBS

OG



AUDIOGRAMME N° 27

OBSERVATION N° 28

CHIAR Edith - 17 ans.

Antécédents

- Otites de l'enfance.
- Ecoulement intermittent à gauche.

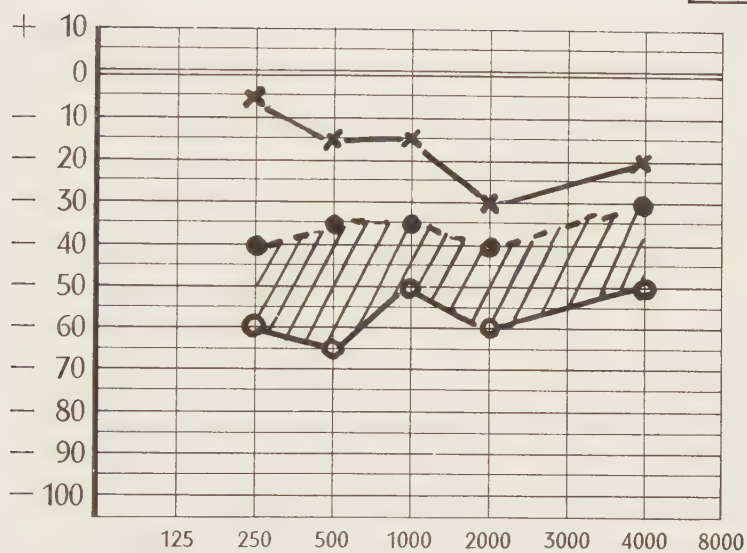
Examen

- Perforation tympanique importante à gauche.
- Lewis négatif.
- Hypoacousie supérieure à 50 DBS.

Interventions

- 1er temps
 - * Fermeture de la perforation par aponévrose.
 - * Lyse de l'apophyse lenticulaire
 - * Etrier totalement fixé par la tympanosclérose.
- 2ème temps
 - * Platinotomie
 - * Piston de Shea
- * Résultat : gain moyen de 20 DBS.

OG



AUDIOGRAMME N° 28

OBSERVATION N° 29

Madame GUI - 70 ans.

Antécédents

- Hypoacousie de plus en plus importante.
- Pas d'antécédents otitiques connus.

Examen

- Tympan normaux.
- Lewis négatif.
- Perte moyenne de 65 DBS
- Le diagnostic d'otospongiose est présumé.

Intervention

- 2 Octobre 1968

- * Mise en évidence d'une ankylose du marteau fixé au niveau de la tête.
- * On parvient à la libérer, mais l'enclume est luxée.
- * Reposition du corps de l'enclume sur l'étrier mobile. Réponse positive de la fenêtre ronde.
- * Résultat : aucune amélioration. En raison de l'âge de la malade pas de reprise de l'intervention.

OBSERVATION N° 30

LEO Monique - 11 ans.

Antécédents

- Nombreuses otites de la petite enfance.
- Perforation à gauche.

Interventions

- Le 21 Décembre 1966

- * Caisse sèche et propre.
- * Lyse de la branche descendante de l'enclume. Etrier fixé à son extrémité antérieure. Marteau mobile.
- * Mobilisation simple de l'étrier qui entraîne une fuite de liquide péri-larynthique.
- * Ablation de l'enclume.
- * Section du tendon de l'étrier.
- * Mise en place d'une cloth-pin.
- * Greffe aponévrotique.

* Résultat : Nul.

- Le 14 Juin 1967 : reprise de l'intervention

- * qui montre d'importantes adhérences.
- * Pas de reprise du processus tympanosclérotique.
- * Ablation de la cloth-pin.
- * Réouverture malencontreuse de la fistule labyrinthique.
- * Mise en place d'un système columèlle tube-cartilage.
- * Résultat : cophose.

OBSERVATION N° 31

BOE

Henri

Antécédents

- Très long passé otitique de l'enfance.
- Evidement partiel à droite, puis tympanoplastie.

Examen

- A droite : bonne prise de greffe .
- A gauche : tympan cicatriciel.
- *Hypoacousie supérieure à 60 DBS
- *Lewis négatif.

Intervention

- 18 Avril 1969
- *L'examen soigneux de la chaine permet de mettre en évidence une fixation au niveau de la tête du marteau par calcification du ligament antérieur.
- *Etrier mobile.
- *L'enclume étant luxée, on décide une reposition de l'enclume.
- *Résultat : mauvais. Perte de
 - . 10 DBS sur le 500
 - . 10 DBS sur le 1000
 - . 30 DBS sur le 2000

OBSERVATION N° 32

BOU Marcelle - 35 ans.

Antécédents

- Otites à répétition de l'enfance.
- Tympanoplastie droite.

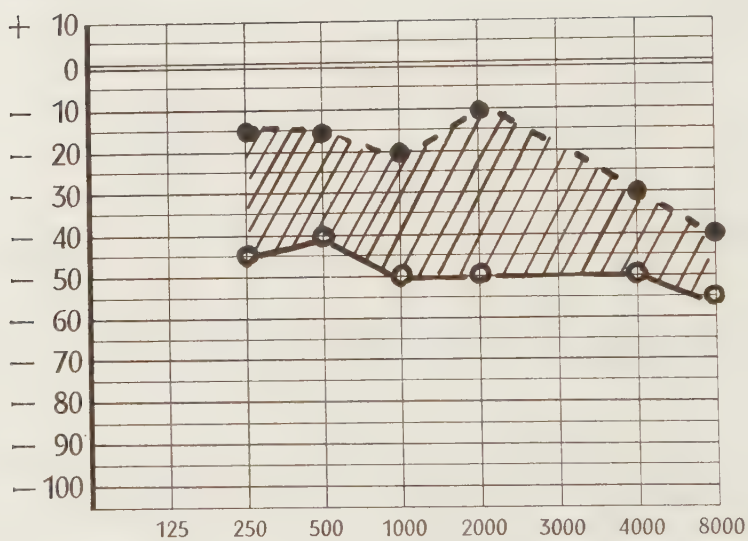
Examen

- A droite, bonne prise de greffe.
 - *Hypoacousie perte de 50 DBS.
 - *Lewis négatif.

Intervention

- 14 Février 1969
 - *Tympanosclérose importante atteignant le marteau, l'enclume et l'étrier.
 - *Mobilisation par exfoliation du marteau et de l'enclume.
 - *Platinotomie autorisée par l'absence de lésion inflammatoire
 - *Piston téflon 0,6
 -
 - *Résultat : gain moyen de 30 DBS.

OD



AUDIOGRAMME N° 32

OBSERVATION N° 33

FLA Nicole - 29 ans.

Antécédents

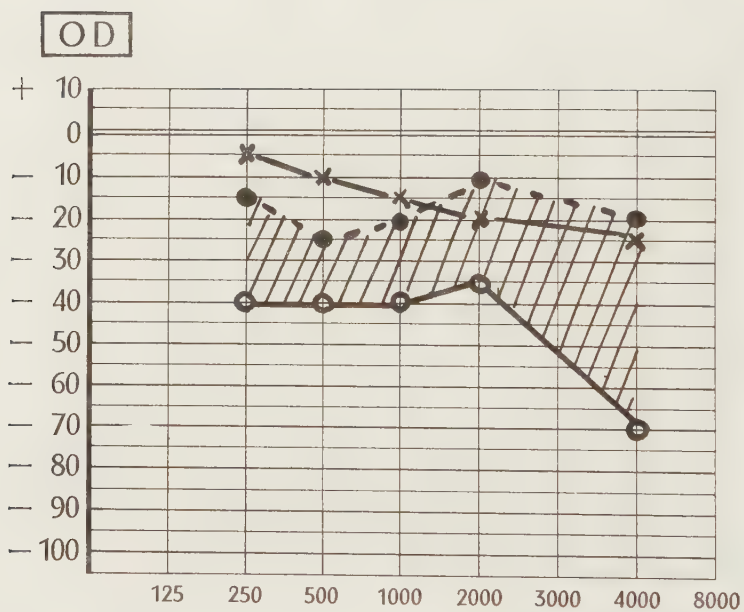
- Otites de l'enfance surtout à droite.
- Hypoacousie progressive nette depuis 5 ans.
- En novembre 1964, atticotomie droite. Légère amélioration de l'audition non maintenue.

Examen

- A droite
 - * Absence presque totale de tympan.
 - * Hypoacousie de l'ordre de 40 DBS.
 - * Lewis négatif.

Intervention

- 23 Novembre 1966
 - * Marteau et enclume sont fixés (ankylose incudo-malléaire plus bloc de la tête du marteau).
 - * Une libération est possible. L'étrier est mobile.
 - * Greffe totale d'aponévrose.
- * Résultat : gain moyen de 20 DBS.



AUDIOGRAMME N° 33

OBSERVATION N° 34

DE Emile - 52 ans.

Antécédents

- Otites bilatérales de l'enfance.
- Mastoïdectomie à droite à 14 ans.

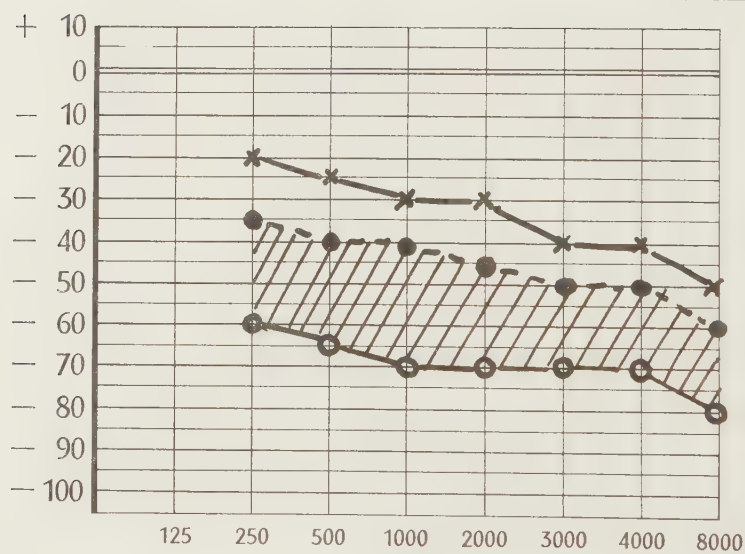
Examen

- A gauche
 - * Tympan épais, remanié, non perforé.
 - * Hypoacousie de l'ordre de 65 DBS.
 - * Lewis négatif.

Intervention

- A gauche
 - * Tête du marteau fixée par la tympanosclérose.
 - * Mobilisation simple.
 - * Osselets mobiles sans discontinuité.
- * Résultat : gain moyen de 25 DBS.

OG



AUDIOGRAMME N° 34

OBSERVATION N° 35

QUEI Jacques - 30 ans.

Antécédents

- Nombreuses otites de l'enfance.
- Oreille droite otorrhéique : cholestéatectomie reconstructive
- Tympanoplastie gauche pour perforation sub-totale.

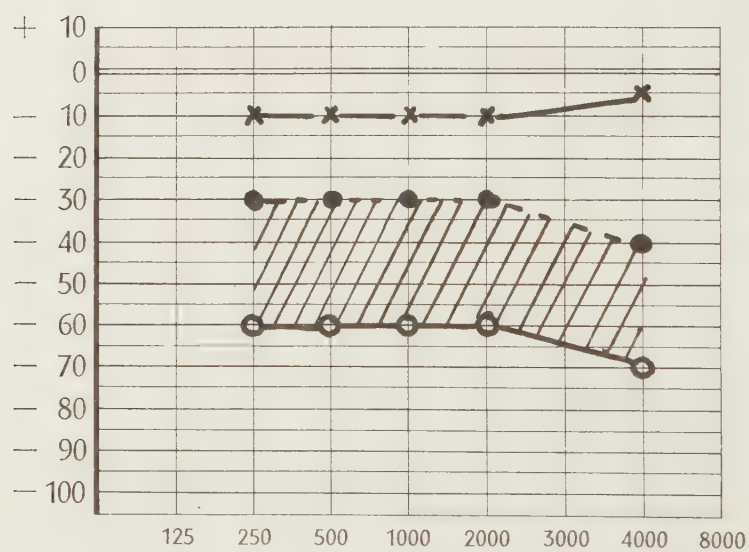
Examen

- A gauche
 - * Bonne prise de greffe, légèrement adhérente au niveau du promontoire.
 - * Hypoacousie de l'ordre de 60 DBS de perte.
 - * Lewis négatif.

Intervention

- 28 Février 1969 : à gauche.
 - * Libération de la greffe tympanique.
 - * Mise en place d'une lame de téflon au niveau du promontoire dans le but d'éviter une nouvelle adhérence.
 - * Platine bloquée par la tympanosclérose.
 - * Une tentative de mobilisation aboutit à sa fracture avec chute fragmentaire dans l'espace péri-labyrinthique.
 - * Piston 0,6
- * Résultat : gain moyen de 30 DBS.

OG



AUDIOGRAMME N° 35

OBSERVATION N° 36

PEA Raymond - 46 ans.

Antécédents

- Otite droite à l'âge de 4 ans, suivie d'un écoulement intermittent.

Examen

- A droite
 - * Tympan cicatriciel
 - * Hypoacousie de l'ordre de 65 DBS
 - * Lewis négatif.

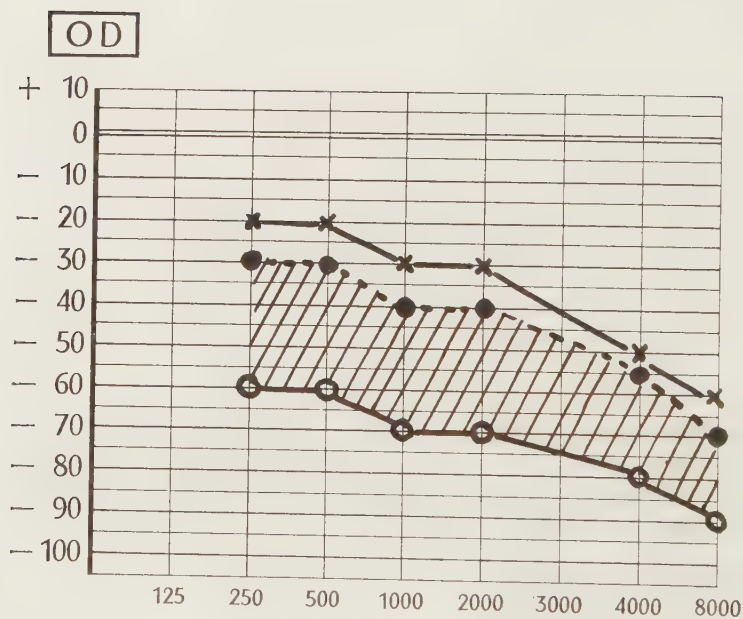
Interventions

- 18 Décembre 1967
 - * Tympanosclérose immobilisant le tendon de l'étrier : section
 - * Plaque de tympanosclérose unissant le manche du marteau et l'étrier d'une part, et le manche du marteau et la paroi interne de la caisse d'autre part.
 - * Aspect encrouté de la fenêtre ronde.
 - * Exfoliation permettant aux osselets de retrouver une mobilité sensiblement normale, cependant les mouvements transmis à la platine ne semblent pas entraîner une réponse **positive** de la fenêtre ronde qui a été dégagée.
 - * Résultat : pas d'amélioration
- 29 Avril 1968 : Réintervention
 - * Magma fibreux sur le manche du marteau. Bon nettoyage de la fenêtre ovale jusqu'à la platine qui paraît bien mobile et non perforée.
 - * Extrémité de l'apophyse lenticulaire détruite, surtout la fenêtre ronde apparaît totalement fermée par la tympanosclérose.

Un fraisage prudent à la micro fraise permet son ouverture. Dès lors on obtient une réponse positive à la pression sur l'étrier.

Reposition de l'enclume sur l'étrier.

Résultat : gain de 30 DBS.



AUDIOGRAMME N° 36

OBSERVATION N° 37

ONE , Maria - 64 ans.

Antécédents

- Otites à répétition dans l'enfance.
- Adénoïdectomie à 7 ans.
- A 15 ans, otorrhée pendant plusieurs mois, l'oreille est ensuite sèche jusqu'à l'âge de 40 ans.
- Nouvel épisode otorrhéique à 40 ans, puis à 53 ans, asséché depuis cet âge.

Examen

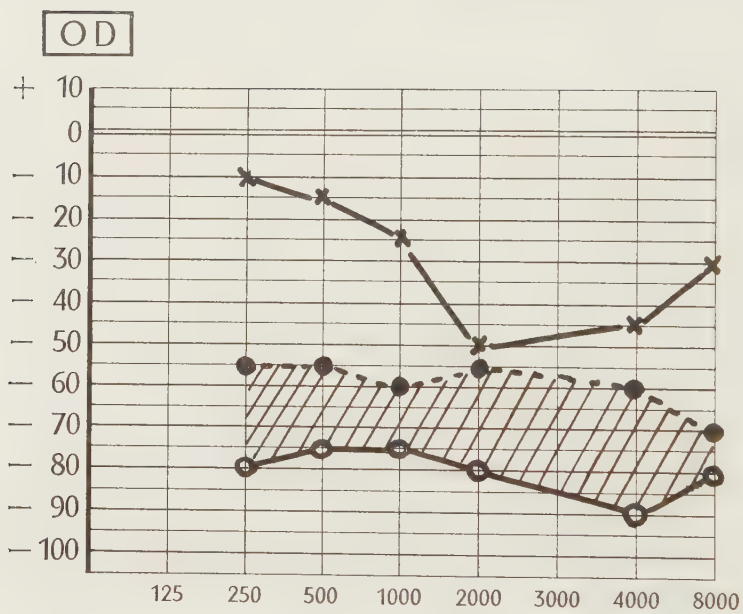
- Tympan cicatriciel
- Hypoacousie de l'ordre de 75 DBS.

Intervention

- Le 25 Mai 1967

- * Tympan épais et calcifié.
- * Il faut pratiquer une véritable décortication de larges plaques calcaires qui gêne sa mobilité.
- * Disparition de l'apophyse lenticulaire et d'une partie du manche du marteau.
- * Platine fixée par la tympanosclérose.
- * Platinotomie.
- * Piston téflon 0,6

- * Résultat : gain moyen de 20 DBS.



AUDIOGRAMME N° 37

OBSERVATION N° 38

JAC. Simone - 12 ans.

Antécédents

- Mastoïdite bilatérale à l'âge de 1 an.
- Dès l'âge de 5 ans, l'entourage note une hypoacousie nette.
- Perforation bilatérale.
- Tympanoplastie à droite. Excellent résultat anatomique, pas de gain fonctionnel.

Examen

A gauche

- Perforation sub-totale.
- Diagnostic de tympanosclérose probable sur l'aspect calcifié des restes tympaniques, associée à une hypoacousie de l'ordre de 50 DBS

Interventions

- Le 20 Novembre 1964

- * Intervention à droite : temps fonctionnel après tympanoplastie
- * Importante tympanosclérose de la fenêtre ovale, entre les branches de l'étrier.
- * Il n'est pas possible de cliver ce bloc.
- * Un micro fraisage prudent permet de faire une platinotomie avec mise en place d'un piston téflon.
- * Résultat : gain moyen de 20 DBS

- 30 Juin 1965 : tympanoplastie gauche

- * Ouverture de la caisse : importante tympanosclérose
- * L'étrier est entièrement inclus dans un bloc d'aspect osseux
- * Tympanoplastie avec aponévrose temporale.

- 6 Juillet 1966 : Temps fonctionnel

- * Stapédecotomie plus piston téflon

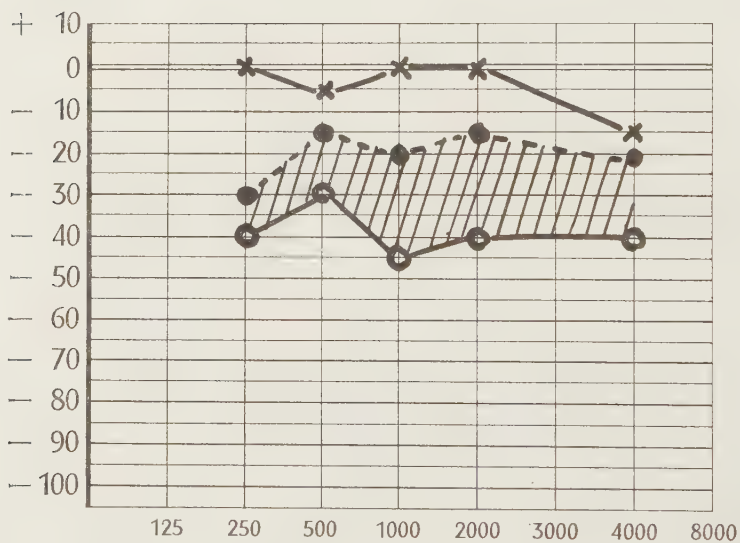
*Mobilisation directe du marteau et de l'enclume

*Greffe révisée.

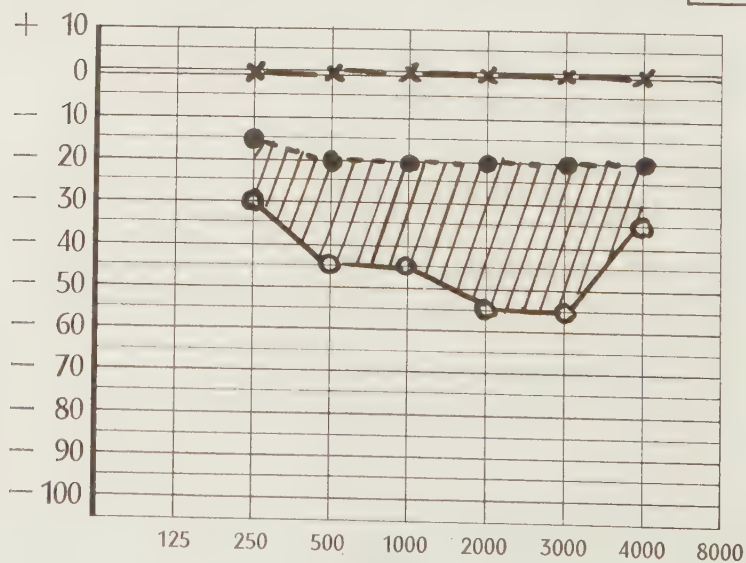
*Ablation d'une petite formation d'apparence cholestéatomateuse dans la greffe. Pas de trace d'infection.

*Résultat : gain moyen 23 DBS

OD



OG



OBSERVATION N° 39

COUR. Robert - 65 ans.

Antécédents

- Néant.
- Baisse d'audition progressive depuis un an.

Examen

- Tympan normaux .
- Perte auditive de 50 DBS.
- Lewis négatif.

Le diagnostic d'otospongiose est probable.

Intervention

- 1er Février 1965

- *Enclume et marteau bloqués.
- *Une atticotomie permet de noter une fixation antérieure de la tête du marteau, qui peut être réduite par fraisage. Etrier bloqué par la tympanosclérose.
- *Platinotomie. Piston téflon.
- *Résultat : après amélioration subjective pendant trois jours, l'audition chute brutalement.

- 15 Septembre 1965 : réintervention

- *Ensemble mobile avec piston bien placé.
- *Une exploration plus minutieuse montre qu'il existe de la tympanosclérose en dedans du marteau

* L'ablation de ce bloc après extraction de l'enclume, permet d'obtenir une excellente mobilité malléaire.

* Prothèse d'Austin peut être un peu courte.

* Résultat : apparition d'une cophose.

OBSERVATION N° 40

LANG - 43 ans.

Antécédents

- Otites de l'enfance.
- Hypoacousie très ancienne dont le malade ne peut fixer le début.

Examen

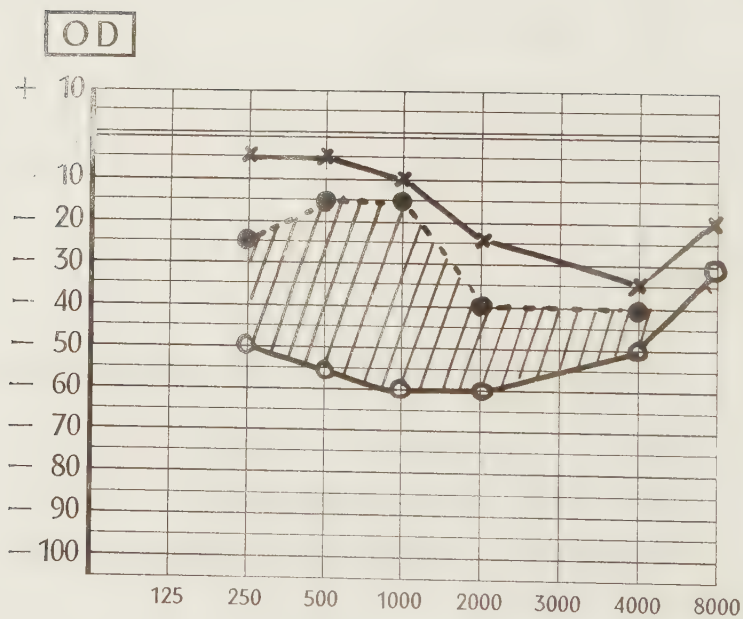
- Oreille droite : tympan très remanié avec aspect cicatriciel de la partie postérosupérieure.
- Lewis négatif à tympan fermé.
- Indice de Sullivan : 0
- Perte moyenne 60 DBS.

Intervention

- 16.7.65

- * Ankylose de l'étrier fixé au niveau de sa moitié antérieure avec tympanosclérose.
- * Branche descendante de l'enclume détruite.
- * Stapedectomie avec interposition veineuse.
- * Prothèse entre le manche du marteau et la fenêtre ovale.

- * Résultat : gain moyen de 33 DBS.



AUDIOGRAMME N° 40

OBSERVATION N° 41

KER Marie Louise - 42 ans.

Antécédents

- Otites de l'enfance avec écoulements très fréquents jusque vers 6 ans
- Arrêt spontané de l'otorrhée.
- Nouvelle otite à l'âge de 9 ans, sèche depuis.

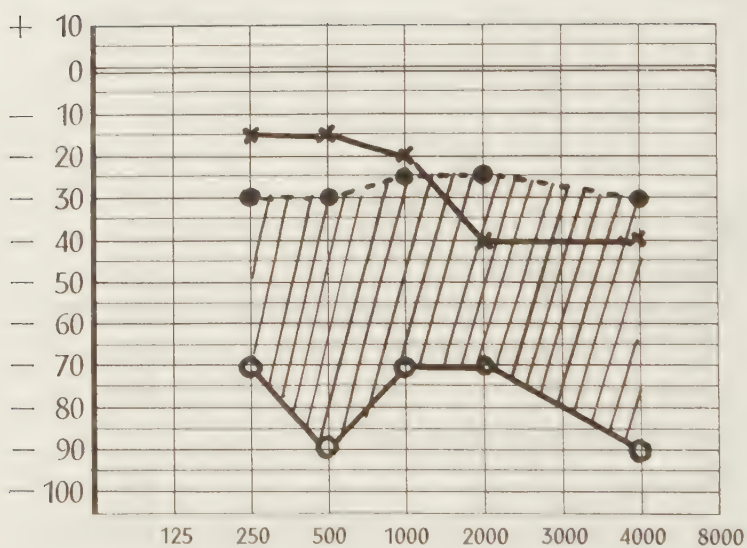
Examen

- A droite : tympan cicatriciel
- A gauche : perforation de la partie postéro-inférieure du tympan
 - * Hypoacousie, perte moyenne 80 DBS.
 - * Lewis négatif.

Intervention

- Tympanoplastie gauche
 - * Mise en évidence d'une importante tympanosclérose bloquant l'étrier.
 - * Greffe d'aponévrose temporale.
 - 6 mois plus tard : temps fonctionnel
 - * Bon aspect de la greffe.
 - * Ablation couche par couche des stratifications qui encombrement la fenêtre ovale.
 - * La platine apparaît cependant fixée.
 - * Une platinotomie permet la mise en place d'un piston téflon.
- * Résultat : gain moyen 50 DBS.

OG



AUDIOGRAMME N° 41

- RESULTATS -

Une étude critique des résultats permet de dégager les constatations suivantes :

Sur 39 interventions fonctionnelles, nous avons observé :

- a) 32 améliorations de l'audition : valeur moyenne 31 DBS
 , soit 82,06 % de résultats positifs.
- b) trois résultats nuls ou véritablement insuffisants.
- c) 1 résultat positif annulé progressivement.
- d) 3 résultats négatifs avec :
 - , une perte moyenne de 20 DBS,
 - , deux cophoses.

Si nous comparons à quelques publications récentes, nous relevons les chiffres suivants :

- ZOLLNER

 , en 1963

- ° gain moyen 23,3 DBS
- ° Résultats positifs 85,6 % des cas.

 , en 1969

- ° gain 30 DBS dans 24 cas,
- ° gain entre 15 et 30 DBS dans 23 cas,
- ° gain entre 11 et 15 DBS dans 11 cas,
- ° perte dans un cas.

L'auteur note que l'écart entre la conduction aérienne et la conduction osseuse est supérieure à 30 DBS dans 15 cas.

- GUNDERSEN

- ° gain moyen de 30 DBS.

- CHARACHON

- ° gain moyen 22 DBS.
- ° Résultats positifs 87,5 % des cas.

Ces chiffres méritent un certain nombre de commentaires.

I - LES RESULTATS POSITIFS

1°) Ils peuvent être qualifiés d'encourageants. L'amélioration de la condition auditive chez des sujets en règle jeunes et socialement actifs est d'un intérêt considérable.

2°) Ils n'atteignent pas ce que l'on peut espérer actuellement dans la chirurgie de l'otospongiose. Il persiste en effet un écart différentiel entre la conduction aérienne et la conduction osseuse. La fermeture totale du Rinne n'est pas obtenue.

Cet aspect du problème a été récemment souligné par ZOLLNER qui insiste sur la perfectibilité des techniques.

Nous pensons pour notre part que les conditions mêmes de cette chirurgie expliquent la difficulté d'obtenir un résultat parfait.

Elle met en jeu un certain nombre de facteurs : greffe du tympan, manipulation des osselets, libération éventuelle d'adhérences inflammatoires, voire au maximum substitution d'une columelle artificielle à la chaîne. On ne peut s'étonner dans ces conditions de l'imperfection relative des résultats.

Quoiqu'il en soit, une réintervention peut parfois être tentée, lorsqu'une espérance légitime d'amélioration peut être envisagée. Il faut cependant considérer que les interventions itératives augmentent indiscutablement les risques d'adhérences et favorisent l'apparition de brides fibreuses qui risquent de faire perdre l'avantage que l'on pouvait peut être initialement obtenir.

3°) En ce qui concerne le choix de la méthode, disons d'emblée que nos statistiques limitées nous interdisent une conclusion hâtive. Il faut d'autre part remarquer que pour chaque oreille opérée, plusieurs techniques doivent être employées simultanément. C'est ainsi qu'une libération de l'enclume ou du marteau peut être associée à une stapédecotomie par exemple.

Il nous semble cependant que les meilleurs résultats furent obtenus par l'association d'une stapédecotomie et la mise en place d'un tube de polythène en rapport avec l'apophyse lenticulaire de l'enclume. Ceci n'est pas étonnant puisqu'il s'agit dans ce cas d'une intervention très proche de celle utilisée pour l'otospongiose. Elle n'est évidemment pas toujours réalisable.

4°) Le maintien du gain obtenu à distance de l'intervention reste une préoccupation essentielle. Les observations que nous publions ne bénéficient pas

pour la plupart d'un recul important. Il faut pourtant remarquer que ZOLLNER écrivait en 1963 que la tympanosclérose opérée n'avait aucune tendance à se reproduire et que cette réactivité particulière de la muqueuse semble limitée dans le temps. Dans ces conditions les baisses d'audition secondaires nous paraissent attribuables à d'éventuelles formations fibreuses et ne diffèrent pas de ce que l'on peut constater au cours de toute tympanoplastie.

II - LES ECHECS

1°) Les mauvais résultats initiaux sont probablement liés à une action insuffisante au cours de l'intervention. Une certaine incertitude sur le fonctionnement de la chaîne peut persister malgré une étude per-opératoire soigneuse. Rappelons à ce sujet l'intérêt d'une réponse positive de la fenêtre ronde. Il se peut aussi qu'un tube ou un piston soient trop courts ou mal placés, ou bien encore qu'ils se déplacent secondairement.

2°) Le risque de l'apparition d'une cophose est évidemment angoissant et mérite toute notre attention.

ZOLLNER écrivait en 1963 "c'est même à contre cœur que nous agissons dans une oreille complètement sèche, tellement nous sommes effrayés de mettre en danger l'oreille interne". Nous partageons entièrement cette crainte ; il est évident que si ce risque existe pour l'otospongiose, il est probablement encore plus grand ici, puisque quelque soient les précautions prises, il n'en demeure pas moins qu'il a existé à un moment donné une infection ou encore une inflammation. C'est dire que l'ouverture du labyrinthe ne se conçoit que la main forcée, et qu'il faut s'en abstenir, chaque fois que cela est possible. Il est cependant évident qu'un résultat valable ne peut souvent être obtenu qu'à ce prix. La pratique de l'interposition veineuse permet peut être d'assumer ce risque avec une appréhension moindre. Il est difficile de l'affirmer bien que rassurant de le supposer.

Les deux cophoses que nous déplorons nous enseignent pourtant s'il en était besoin combien leur prévention peut apparaître difficile et combien leur apparition est imprévisible.

La première en effet est survenue (observation N° 30) alors que l'action sur la platine s'était bornée à une simple mobilisation. Il est vrai et ceci doit être souligné qu'une issue de liquide périlabyrinthique avait été remarquée. Il est vrai aussi que cette fuite liquidienne fut de nouveau constatée lors de la

réintervention. Dans une certaine mesure on peut pourtant considérer qu'il ne s'agissait là que d'une conséquence accidentelle d'une manœuvre limitée.

La seconde cophose est survenue après une platinotomie, alors que l'histoire clinique (absence de passé infectieux retrouvé, aspect du tympan normal) avait fait porter le diagnostic pré-opératoire d'otospongiose.

C'est la constatation d'une fixation associée de l'enclume et du marteau qui fit parler la tympanosclérose.

Quelque soient les réserves que l'on peut émettre vis à vis de cette chirurgie, il faut cependant reconnaître que l'on se trouvait ici dans des conditions suffisamment proches de la chirurgie de l'otospongiose, pour justifier une attitude analogue à celle que nous acceptons pour celle-ci, en dépit des quelques résultats malheureux qui en sont parfois la conséquence. Nous remarquerons cependant que les deux cophoses sont apparues après réintervention, et il n'est pas interdit de penser qu'il a pu se produire une fragilisation du labyrinthe, dont la seconde intervention a entraîné la destruction.

Telles sont les considérations que nous pouvons tirer de l'étude de nos résultats. Le bilan nous apparaît malgré les réserves essentiellement positif et rejoint les travaux plus récents consacrés à ce sujet dont nous avons donné un aperçu en commençant ce chapitre.

- CONCLUSIONS -

Le terme de tympanosclérose a été créé par VON TROELTSCH en 1869, ZOLLER en 1955 devait souligner le caractère original de cette affection marquée par une transformation hyaline ou osseuse de la muqueuse de la caisse du tympan et qui doit être strictement différenciée de l'otite adhésive.

Le processus se situe plus précisément au niveau de la tunica propria.

L'aspect réalisé peut être lamellaire, pseudo-cartilagineux, ou massif en bloc osseux, la formation d'os nouveau dans la caisse, apparaît, à la lumière des acquisitions récentes en microscopie électronique, comme un phénomène initialement cellulaire. La mise en circulation d'enzymes par les fibroblastes en voie de dégénérescence, permet la mobilisation du calcium libéré par l'ostéolyse et sa transformation en apathie.

La tympanosclérose est la conséquence d'infection de l'oreille prolongée ou plus souvent répétée, généralement survenue dans l'enfance, sinon le premier âge. La persistance de tissu embryonnaire non totalement résorbé explique peut être la réactivité particulière de la muqueuse pendant la première période de la vie.

Sur le plan clinique, le caractère essentiel est représenté par une hypoacousie, souvent importante, en rapport avec une immobilisation des osselets, une fixation de la platine, ou une obturation de la fenêtre ronde. Cette hypoacousie présente tous les caractères des ankyloses ossiculaires. La coexistence habituelle avec une perforation ne permet pas toujours de distinguer cliniquement celle-ci des interruptions de la chaîne, qui peuvent d'ailleurs être associées.

Les plaques calcaires tympaniques sont probablement le meilleur signe d'orientation et doivent être analysées en fonction du contexte auditif.

La tympanosclérose autorise désormais une chirurgie fonctionnelle. Elle nécessite tout d'abord la fermeture d'une éventuelle perforation.

Un bilan complet des lésions est réalisé dès ce premier temps au cours duquel une libération de la chaîne est souvent possible, à l'exclusion des fenêtres ovale et ronde. Cette libération se fait par exfoliation des plaques

hyalines, ablation des coulées osseuses ou section de tendons calcifiés. Lorsqu'une action directe doit être entreprise sur l'étrier lui-même ou sa platine, ou sur la fenêtre ronde, elle ne sera envisagée qu'après un délai suffisant, apportant la sécurité d'une caisse fermée et en dehors de toute inflammation.

La platine peut être dégagée ou mobilisée. Parfois une stapéctomie peut s'imposer. Une interposition veineuse paraît alors souhaitable. L'impossibilité d'utiliser les éléments de la chaîne, ou leur absence, nécessite le recours aux prothèses ou montages. L'association d'un tube de polythène et d'un fragment cartilagineux organique directement en contact avec le tympan, nous semble une bonne méthode.

Les résultats obtenus sont encourageants, bien qu'imparfaits. Aucune tendance à la récurrence de la tympanosclérose ne semble exister. La formation d'adhérences et de brides expliquent plus généralement, la dégradation d'un résultat initial satisfaisant. La réintervention est possible, mais constitue probablement un traumatisme pour l'oreille interne dont il faut peser le risque.

La prévention de la tympanosclérose réside donc finalement dans le traitement initial, rapide et suffisant de toute infection de l'oreille moyenne et dans la recherche de toutes les mesures qui permettent d'éviter la répétition des otites.

VU, le Président de Thèse

Professeur M. AUBRY

VU le DOYEN HONORAIRE

Administrateur Provisoire
de la Faculté de Médecine

Professeur G. BROUET

VU et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

- BIBLIOGRAPHIE -

- ABOULKER P. - Interpositions veineuses et tympanoplastie.
Cong. Int. oto-rhino-laryng. (Tokyo) 1965
- ABOULKER P. - De l'interposition veineuse associée à la tympanoplastie
A propos de vingt cas. Ann oto-laryng. (Paris) 1966,
83/6 (409-421)
- ANSON B.J. - Osséous fixation of the malleus - Trans Amer. Acad. Ophtal
otolaryng. 1967, 71/3 (398-407)
- BECK C., EBERT B. - Ein Beitrag zur Paukensklerose. Z. Laryng. Rhinol
(Suttgart), 1964, 43/7, (404-412)
- BEICKERT P. - Altération of hearing after tympanoplasty and Stapedectomy
The phenomenon of tension. Arch. otolaryng. (Chicago)
1964, 80/4, (383-387)
- BERGE Y. - La platinectomie sur des oreilles séquellaires d'otites. A
propos de six cas. Ann oto laryng., (Paris), 1967, 84/4-5
(307-312)
- BOCCA E. - La timpanosclérosi - soc. Ital. otolaringoiatria e patologia
cervico facciale (Venezia) 1968.
- BOUCHE - Les otites adhésives - Problèmes actuels d'ORL, 1962
(Maloine, Paris).
- BREMOND G.A., - WAYOFF M., JOST G. - Les étapes du traitement de l'otite
chronique chez l'adulte. Rapp. Congr. Soc. Franç. d'ORL,
1966, (Arnette), 256 p.
- BUCH N.H., JØRGENSEN M.B. - Embryonic connectivetissue in the tympanic
cavity of the fœtus and the newborn. Acta Oto-Laryng.,
(Stockh.) 1964, 58/2/3, (11-126)
- CHARACHON R., MICHOD J., GROS J.C., JULIEN-LAVILLAUROY C. -
La tympanosclérose, unité anatomo-pathologique et fonc-
tionnelle à tympan ouvert et fermé. Journées d'ORL de
Marseille, Déc. 1968
- ELBAZ P. - La restauration de la fonction de transmission dans les tympa-
noplasties. Thèse Paris 1966 N° 687, 65 pages.

- EYRIES C. et PERLES B. - Embryologie de l'oreille. E. M. C. 20.005, A 10, 1962.
- FARRIOR J. B. - Stapedectomy et tympanoplasty. Arch otolaryng. (Chicago) 1962, 76/2, (140-145) et 1962, 76/3, (227-232)
- FLEURY P., FRANCOIS J., BOURDON R. - Etude radio-tomo-anatomique des osselets. Ann otol. (Paris), 1964, 81/1-2, (45-52)
- FLOCK. - Vestibulotomie und Stapedoplastik bei chronischer otitis. H.N.O., (Berlin) 1964, 12/1 (15-16)
- FUJISAWA Y. - Tympanosclérosis. Zibi Ink. Kahio, (Tokyo) 34, 10, (929-933) 1962
- GLANINGER J. - Zur histologie der Paukensklerose. Acta Otolaryng., (Stockh.) 1963, 53/1-2, (157-162).
- GOODHILL V. - Pseudo otosclérosis. Laryngoscope, (St Louis) 1960, 70, (722-757).
- GOODHILL - The fixed malleus syndrome. Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng., 1966, 70/3, (370-380).
- GRIBINSKI. D. - Etude histologique de la muqueuse de la caisse du tympan chez l'homme et chez le cobaye - Doctorat 3e cycle - Faculté des Sciences - Paris 1968.
- GUERRIER Y. et IGOUNET J. - Les néoformations osseuses de la caisse du tympan dans le cours des otites chroniques. Ann, Oto-laryng. (Paris), 1962, 79/7-8, (532-546).
- GUILLON H. et BATISSE R. - Le traitement chirurgical des surdités, Arnette, Paris 1963.
- GUNDERSEN T. - Tympanosclérosis - Acta oto laryng., (Stockh) 1965, 60/6, (506-514)
- HALLPIKE C.S., HARRISSON M.S. - Bony fixation of the stapes due to chronic "adhesive" otitis média. A clinico-pathological study. J. laryng., (London), 1956, 70/10 (565-567)
- HARRIS I. - Tympanosclérosis. A revived clinicopathologic entity. laryngoscope, (St Louis), 1961, 71/12, (1488-1523)
- HARRIS I., WEISS L. - Tympanosclérosis : superficiel and embedded forms. Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 1962, 66/6 (683-714).

- HILDING D.A. - Post inflammatory fixation of the malleus. Its surgical correction. Arch. Otolaryng. (Chicago), 1965, 81/1 (17-19).
- HOUSE W.F. and SHEEHY J.L. - Tympanosclérosis. Arch. Otolaryng. 1960, 72 - 308
- HYBASEK I. - Tympanoskleroza. Cs. Otolaryng, 1964, 13/5 (291-295).
- HYBASEK I. - Tympanosclerosis. Sborn. Ved. Praci Lek. Fak. Hradci Kralové, 1966, 9/2 (239-244).
- IN WONG CHANG - Tympanosclérosis - Electron microscopic Study Acta otolaryngologica 68, 62-72 (1969)
- JOSEPH R.B., and GORDON J 1963 - Tympanosclerosis Arch. otolaryng. (Chicago) 77, 186.
- KOIDE Y., AKAZAWA T., HOSHINO H., KIMURA T., SASAKI H., KOBAYASHI T - Tympanosclerosis. J. Oto Rhino-laryng. Soc. Jap. 1967, 70/1 (61-68)
- LEMOYNE J. - La tympanoplastie - chirurgie à épisode. Ann otolaryng. (Paris) 1964, 81/6 (305-314).
- LOPEZ RICO A. - Considerationes sobre la timpanosclérosis - Acta otorrinolaring esp. 14, 3, 18-20, 1963
- MASPETIOL R. ALBERTINI F. - Transmission directe marteau fenêtre ovale par un piston après platinectomie. Ann otolaryng. (Paris), 1965, 82/4-5, (402).
- MATSUKAKI T., NAGAKURA.M. - Four cases of tympanosclerosis. J. otolaryng Soc. Jap., 1964, 67/8 (116-117)
- MOTTA G. - Le comportement de la muqueuse de la caisse du tympan ; ses variations individuelles. Oto Rhinolaryngol. Ital., 1953 21/4 (279-319)
- MOZOLEWSKI E., KOZLOWSKI H., RUSSEL J. - Tympanosclérosis of the stapedial région in children. Otolaryng. pol., 21, 5, (627-630) 1967.
- NAVRATIL I. et LISONEK P. - La tympanoplastie et les lésions de la chaîne des osselets. Cahiers d'ORL, (Montpellier), 1968 3/6, (553-558).
- OLARIETA., ANTOLI-CANDELA - La timpanosclérosis en audiocirugia - Acta otorrinolaring. esp. 13, 1, 5, 1962

- PECH A. et DEMARD F. - L'otite scléreuse adhésive, Cahiers d'ORL, (Montpellier) 1967, 2/4, (321-348);
- POTAPOV I. I., TRIANTAFILIDI I. G. - Tympanosclérosis. Vestn. Oto-Rhino-Laryng., (Moscou), 1964, 3 (26-32).
- POWERS W.H., SHEEHY, HOUSE H. P. - The fixed malleus head. A report of 35 cases. Arch. otolaryng. (Chicago), 1967, 85/2(177-181)
- PRACHE. H. - Les problèmes actuels posés par les évidements petro-mastoïdiens - Thèse - Paris 1968.
- PRUVOST M. - Prothèse columellaire en l'absence d'osselets. Acta Oto-rhino-laryng. Belg. 1964 18/4 (464-468)
- SACKSTEDER R.C. - L'otospongiose associée à l'otite adhésive. Thèse - Paris 1965- 848.
- SEBASTIAN G. (de) - Le remplacement d'éléments ossiculaires par des substances artificielles. Acta ORL, ibéro-amer. (Barcelone) 1960 - 11/3 (259-268)
- SEBASTIAN G. TATO J.M. - Las técnicas de la mobilización en secuelas postotíticas con timpano sin solución de continuidad. Acta otorhinolaryng. iber-amer, (Barcelone), 1961, 12/1 (5-13).
- SHAMBAUGH Jr G.E. - Surgery of the ear. W.B. Saunders Co, (London) 1967 (722 pages).
- SHEEHY J.L. - Ossicular problems in tympanoplasty - Trans. Pacif. Est. otolaryng. Soc., 1964, 45, (115-136).
- SHEEHY J.L. - Ossicular ~~problems~~ in tympanoplasty. Arch. otolaryng. (Chicago), 1965, 81/2 (115-122).
- SHEEHY J.L. - Stapedectomy with incus replacement prosthesis. A report of 50 cases - Laryngoscope, (St Louis), 1966, 76/7, (1165-1180).
- SHEEHY J.L. et HOUSE W.F. - Tympanosclérose - Arch. of otolaryng. n Août 1962, 76, N° 2. 151-157.
- SIARDET J. - Tympanosclérose et otite adhésive. Encyclop. Med. chir. ORL. 1964, 20, 182 610.
- SURJAN L. BÖRZSÖNYI M. - Data on the pathology of tympanosclérosis. Füll - orr - Gégyog., 14, 3, 129 - 135, 1968.

- TATO J.M. et SEBASTIANG. - Traitement des hypoacusies de transmission, séquelles postotitiques consécutives à une otite moyenne. Acta ORL. iber-am -(Barcelone) 1956 7/4 (309-329).
- TERAYAMA Y. SACKI M. - An interesting case of tympanosclérosis. Otolaryng Tokyo, 36, 3, 227-230, 1964.
- TESCH - Die Paukensklerose H.N.O. Berl. 10. 9. 283. 1962.
- VAN CANEGHEN - Pathogénie de la tympanosclérose. Acta Belgica. 1954 - 13 431.
- VON TRÖLTSCHE, A. 1873 - Lehrb. d. ohrenheilk, 5th ed. F.G.M. Vogel. Leipzig.
- WULLSTEIN. H. - Theory and Practice of tympanoplasty. - Laryngoscope (St Louis) 1956 - 66/8 - (1076-1093).
- YAMASHITA T., KAWA MOTO,N., UEDAS. et KIMURA N. - Récent experience with tympanosclérosis - J. Hiroshima Med. Ass. 1963, 16/8 (679-684).
- ZÖLLNER et BECK - Die Paukensklerose - Springer 1955.
- ZÖLLNER F. - La tympanosclérose. J. Laryng. Otol. Fév. 1956, 70, n° 2, (77-85).
- ZÖLLNER F. - Tympanosclérosis. Arch. Otolaryng. (Chicago) 1963, 78/4 (538-544).
- ZÖLLNER F. - Tympanosclérosis - Arch. Otolaryng. (Chicago) 1969, 89/1 (207-210)

